MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

# COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA

# SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR

1, rue Cassette, 1

# COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

## DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

# SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(69e Année)

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

---

**ANNÉE 1917**

(SOIXANTE-DIX-NEUVIÈME TOME DE LA COLLECTION)

---

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1917

0272

# LISTE

DES

# MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Les élections ayant été suspendues, depuis le début de la guerre, nous reproduisons ici, à titre documentaire, la liste des membres arrêtée au 31 juillet 1914. Les noms des membres morts depuis cette date sont précédés de †.

## ABRÉVIATIONS

A A M, associé de l'Académie de médecine.
A A S, associé de l'Académie des sciences.
A E P, agrégé à l'École de pharmacie.
A F M, agrégé à la Faculté de médecine.
A M, assistant au Muséum.
C L, chef de laboratoire.
C S, chef de service.
C A M, correspondant de l'Académie de médecine.
C A S, correspondant de l'Académie des sciences.
D, directeur.
D A, directeur-adjoint.
F R S membre de la Société royale de Londres.
M A M, membre de l'Académie de médecine.
M A S, membre de l'Académie des sciences.
M C F S, maître de conférences à la Faculté des sciences.
M H, médecin des Hôpitaux.
M H H, médecin honoraire des Hôpitaux.
M I, membre de l'Institut.
P C F, professeur au Collège de France.
P E M, professeur à l'École de médecine.
P E P, professeur à l'École de pharmacie.
P E V, professeur à l'École vétérinaire.
P F M, professeur à la Faculté de médecine.
P F S, professeur à la Faculté des sciences.
P H, pharmacien des Hôpitaux.
P H F M, professeur honoraire à la Faculté de médecine.
P H M, professeur honoraire au Muséum.
P I P, professeur à l'Institut Pasteur.
P M, professeur au Muséum.
P U, professeur à l'Université.

## ANCIENS PRÉSIDENTS

### Présidents perpétuels.

MM.

†Rayer (1848-1867). †Claude Bernard (1868-1878). †Paul Bert (1879-1886)

### Présidents quinquennaux.

MM.

† Brown-Séquard (1887-1892).
† Chauveau (1892-1896).
† Bouchard (1897-1901).

MM.

† Marey (1902-1904).
† Giard (1905-1908).
† Malassez (1909).

## COMPOSITION DU BUREAU

| | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 |
|---|---|---|---|---|
| **Président** | M. Dastre | M. Dastre | M. Dastre | † M. Dastre |
| **Vice-présidents** | M. Marchal | M. Desgrez | M. Borrel | M. Delezenne |
| | M. Martin | M. Marchal | M. Rénon | M. Linossier |
| **Secrétaire général** | M. Pettit, suppléé par | M. L. Martin | M. Pettit | M. Pettit |
| **Secrétaires ordinaires** | M. Clerc | M. Clerc | M. Pinoy | M. Weinberg |
| | M. Legendre | M. Legendre | | |
| | M. Pinoy | M. Pinoy | | |
| | M. Rathery | M. Rathery | | |
| | Adjoint : | M. Terroine | | |
| **Trésorier** | M. J. Jolly | M. J. Jolly | M. J. Jolly | M. J. Jolly |
| **Archiviste** | M. Nicloux | M. Nicloux | M. Nicloux | M. Nicloux |

## MEMBRES HONORAIRES

MM.

Albert Ier (S. A. S.), Prince de Monaco, AAS.

Cajal (Ramon y), AAM, PU, à Madrid.

† Chauveau, MAS, MAM, PM, 4, rue du Cloître-Notre-Dame (4e).

† Ehrlich (P.), AAM, P K. Institut für experimentelle Therapie, Frankfurt-a-M.

Fischer (E.), CAS, AAM, PU, Hessischestrasse, 2, à Berlin.

Haeckel (E.), PU, à Iéna.

† Hermann (L.), PU, à Königsberg.

Hertwig (O.), AAM, PU, à Berlin.

MM

† Metchnikoff, AAS, AAM, SOUS-DIP, 25, rue Dutot (15e).

† Maupas, CAS, à Alger.

Pavloff, CAS, AAM, professeur à l'Institut de médecine expérimentale, à Saint-Pétersbourg.

Ray-Lankester (Sir), FRS, AAS, à Londres.

Roux (E.), MAS, MAM, DIP, 25, rue Dutot, Paris (15e).

Schwendener, AAS, PU, à Berlin.

Waldeyer (W.), CAS, PU, Lütherstrasse, 35, à Berlin.

## MEMBRES TITULAIRES HONORAIRES

MM.

Achard, MAM, PFM, MH, 164, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Arsonval (A. d'), MAS, MAM, PCF, 49 *bis*, avenue de la Belle Gabrielle, Nogent-sur-Marne.

Babinski, MAM, MH, 170 *bis*, boulevard Haussmann (8e).

Balzer, MAM, MH, 8, rue de l'Arcade (8e).

Barrier, MAM, inspecteur général des Écoles vétérinaires, 5, rue Bouley, à Alfort.

Bloch (A. M.), 9, boulevard Jules-Sandeau (16e).

Blanchard (Raphaël), MAM, PFM, 226, boulevard Saint-Germain (7e).

Bonnier (Gaston), MAS, PFS, 15, rue de l'Estrapade (5e).

Bonnier (Pierre), 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Borrel, PIP, 207, rue de Vaugirard (15e).

† Bouchard, MAS, MAM, PHFM, MHH, 174, rue de Rivoli (1er).

Bourquelot, MAM, PEP, PH, 42, rue de Sèvres (7e).

Bouvier, MAS, PM, 55, rue de Buffon (5e).

Camus (Lucien), chef technique de l'Institut supérieur de vaccine à l'Académie de médecine, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Capitan, MAM, chargé de cours CF, 5, rue des Ursulines (5e).

Carnot (Paul), AFM, MH, 8, avenue Élisée-Reclus (7e).

Chabrié, PFS, 83, rue Denfert-Rochereau (14e).

Chantemesse, MAM, PFM, MH, 30, rue Boissy-d'Anglas (8e).

Darier, MH, 77, boulevard Malesherbes (8e).

MM.

† Dastre, MAS, MAM, PFS, 1, rue Victor-Cousin (5e).

† Dejerine, MAM, PFM, MH, 179, boulevard Saint-Germain (7e).

Delezenne (C.), MAM, PIP, 6, rue Mizon (15e).

Desgrez, PFM, 78, boulevard Saint-Germain (5e).

Dupuy (E.), 50, rue Saint-Louis, à Versailles.

Fabre-Domergue, inspecteur général des pêches maritimes, 65, boulevard Arago (13e).

François-Franck, MAM, PCF, 7, rue Saint-Philippe-du-Roule (8e).

Galippe, MAM, 2, avenue des Tilleuls, villa Montmorency (16e).

Gautier (A.), MAS, MAM, PHFM, 9, place des Vosges (4e).

Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée (17e).

Gilbert, MAM, PFM, MH, 27, rue de Rome (8e).

Gley, MAM, PCF, 14, rue Monsieur-le-Prince (6e).

Grimbert, MAM, PEP, PH, 47, quai de la Tournelle (5e).

Guignard, MAS, MAM, PEP, 6, rue du Val-de-Grâce (5e).

Hallion, DA à l'École des Hautes-Études, 54, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e).

Hallopeau, MAM, AFM, MHH, 92, boulevard Haussmann (8e).

Hanriot, MAM, AFM, à la Monnaie (6e).

Hayem (G.), MAM, PHFM, MHH, 91, avenue Henri-Martin (16e).

Henneguy, MAS, MAM, PCF, 9, rue Thénard (5e).

Héricourt, 12, rue de Douai (9e).

Jolly, D à l'École des Hautes-Études, 56, avenue de Breteuil (7e)

MM.

Kaufmann, MAM, PEV, à Alfort.

Künckel d'Herculais, AM, 55, rue de Buffon (5e).

Landouzy, MAS, MAM, PFM, MH, 15, rue de l'Université (7e).

Langlois (J.-P.), AFM, 155, boul. St-Germain (6e).

Lapicque, PM, 21, boul. Henri-IV (4e.)

Larcher (O.), 97, r. de Passy (16e).

Laveran, MAS, MAM, 25, rue du Montparnasse (6e).

Letulle, MAM, PFM, MH, 7, rue de Magdebourg (16e).

Linossier, CAM, 51, rue de Lille (7e).

Loisel, D à l'École des Hautes-Études, 6, rue de l'École-de-Médecine (6e).

† Magnan, MAM, MHH, 10, quai de Suresnes, à Suresnes (Seine).

Mangin, MAS, PM, 2, rue de la Sorbonne (5e).

Manouvrier, P à l'École d'anthropologie, 15, rue de l'École-de-Médecine (6e).

Marchal, MAS, P à l'Institut agronomique, 89, rue du Cherche-Midi, Paris (6e).

Marie (Pierre), MAM, PFM, MH, 76, rue de Lille (7e).

Martin (Louis), CSIP, 205, rue de Vaugirard (15e).

Meillère, MAM, PH, 15, rue du Cherche-Midi (6e).

Mesnil, PIP, 21, rue Ernest-Renan (15e).

Moussu, PEV, à Alfort.

Netter, MAM, AFM, MH, 104, boulevard Saint-Germain (6e).

Nicloux, AFM, AM, 15, rue Duguay-Trouin (6e).

† Onimus, Cap Fleuri, Cap d'Ail (Alpes-Maritimes).

MM.

Perrier (Edmond), MAS, MAM, PM, 57, rue Cuvier (5e).

Pettit, CLIP, 28, avenue de Montsouris (14e).

Raillet, MAM, PEV, 9, avenue de l'Asile, à Saint-Maurice.

Ranvier, MAS, MAM, PHCF, à Thélys, Cne de Vendrange, par Saint-Symphorien de Lay (Loire).

Regnard (Paul), MAM, D de l'Institut agronomique, 195, rue Saint-Jacques (5e).

Rémy, AFM, 112, boulevard de Courcelles (17e.)

Rénon, AFM, MH, 3, rue de Constantine (7e).

Retterer, AFM, 59, boulevard Saint-Marcel (13e).

Richer (Paul), MI, MAM, 30, rue du Luxembourg (6e).

Richet (Ch.), MAS, MAM, PFM, 15, rue de l'Université (7e).

Robin (Albert), MAM, PFM, MH, 18, rue Beaujon (8e).

Roger (H.), MAM, PFM, MH, 132, rue de Rennes (6e).

† Sinéty (de), 14, place Vendôme (1er).

† Suchard, 75, rue Notre-Dame-des-Champs (6e).

Thomas (André), 75, rue de Chaillot (8e).

Troisier, MAM, AFM, MH, 25, rue La Boétie (8e).

Trouessart, PM, 61, rue Cuvier (5e).

Varigny (Henri de), 18, rue Lalo (16e).

Vaquez, AFM, MH, 27, rue du Général-Foy (8e).

Vincent, MAM, au Val-de-Grâce (5e).

Weiss (G.), MAM, PFM, 20, avenue Jules-Janin (16e).

Widal, MAM, PFM, MH, 155, boulevard Haussmann (8e).

Wurtz, MAM, AFM, MH, 18, rue de Grenelle (7e).

## MEMBRES TITULAIRES

MM.

Bierry (H.), MC à l'École des Hautes-Études, 11, avenue de la Grande-Armée (16e) (19 *mars* 1910).

Bohn, D à l'École des Hautes-Études, 12, rue Cuvier (5e) (2 *février* 1907).

Branca (A), AFM, 5, rue Palatine (6e) (28 *janvier* 1911).

Camus (Jean), AFM, MH, 71, rue de Grenelle (7e) (21 *décembre* 1907).

Caullery, PFS, 6, rue Mizon (15e) (25 *février* 1905).

Chatton (E.), AIP, rue Falguière, 96, Paris (15e), 16 *mai* 1914.

Claude (Henri), AFM, MH, 62, rue de Monceau (8e) (3 *juillet* 1909).

Clerc (A.), MH, 52, avenue de Wagram (17e) (3 *mai* 1913).

Courtade (D.), CLFM, 166, rue du Faubourg-Saint-Honoré (8e) (17 *mars* 1906).

Coutière, PEP, 4, avenue de l'Observatoire (6e) (20 *mars* 1909).

Dopter (Ch.), P à l'École d'application de la médecine et de la pharmacie militaires au Val-de-Grâce, 64, rue Claude-Bernard (5e) (18 *novembre* 1911).

Garnier (M.), MH, 1, rue d'Argenson (8e) (20 *mai* 1911.

Gravier (Ch.), PM, 55, rue de Buffon (5e) (4 *juillet* 1908).

† Guéguen (F.), AEP, Hospice Leprince, 25, rue Bobillot, Paris (13e) (1er *juillet* 1911).

Guieysse-Pellissier (A.), AFM, 26, rue Vavin (5e) (11 *mai* 1912).

MM.

Henri (Victor), préparateur FS, 106, rue Denfert-Rochereau (14e) (28 *janvier* 1905).

Hérissey, AEP, PH, 96, rue Didot (14e) (16 *mars* 1907).

Josué, MH, 7, avenue de Villiers (17e) (1er *juin* 1907).

Legendre (R.), préparateur M, 126, rue d'Assas (6e) (14 *juin* 1913).

Levaditi (C.), CLIP, 54, rue des Volontaires (15e) (29 *juin* 1912).

Maillard, AFM, 2, quai de Gesvres (4e) (25 *novembre* 1907).

Marchoux, CSIP, 96, rue Falguière (15e) (25 *juin* 1910).

Mayer (André), DA à l'École des Hautes-Études, 33, faubourg Poissonnière (9e) (11 *avril* 1908).

Menegaux, AM, 55, rue de Buffon (5e) (16 *décembre* 1911).

Mulon (P.), AFM, 27, avenue Bugeaud (16e) (10 *décembre* 1910).

Nageotte, PCF, MH, 82, rue Notre-Dame-des-Champs (6e) (10 *novembre* 1906).

Nicolas (A.), PFM, 7, rue Nicolle prolongée (5e) (25 *janvier* 1908).

Pagniez, MH, 24, rue Jean-Goujon (8e) (5 *février* 1910).

Pérez (Ch.), P adjoint FS, 3, rue d'Ulm (5e), (28 *avril* 1911).

Piéron (H.), D à l'École des Hautes-Études, 52, route de la Plaine, Le Vésinet (S.-et-O.) (27 *décembre* 1913).

Pinoy (E.), sous-CLIP, 25, rue Dutot (15e) (22 *novembre* 1893).

MM.

Portier (Paul), MCFS, P à l'Institut Océanographique, 12, rue des Jardins, à Fontenay-aux-Roses (Seine) (10 *février* 1906).

Prenant, MAM, PFM, 6, rue Toullier (5e) (15 *février* 1908).

Rabaud, chargé de cours FS, 3, rue Vauquelin (5e) (7 *mars* 1908).

Rathery (F.), AFM, MH, 108, boulevard Saint-Germain (6e) (22 *février* 1913).

Regaud (Cl.), PIP, 12, square Delambre, (14e) (14 *mars* 1914).

Roule, PM, 57, rue Cuvier (5e) (25 *janvier* 1913).

Sacquépée, professeur agrégé au Val-de-Grâce (20 *juin* 1914).

MM.

Teissier (P.-J.), PFM, MH, 142 *bis*, r. de Grenelle (7e) (1er *avril* 1905).

Terroine, MC à l'École des Hautes-Études, 35, rue de l'Arbalète (5e) (14 *février* 1914).

Tissot (J.), AM, 57, rue Cuvier (5e) (25 *novembre* 1905).

Vallée, DEV, à Alfort (15 *décembre* 1906).

Weil (P.-Emile), MH, 24 *bis*, avenue du Trocadéro (16e) (23 *novembre* 1912).

Weinberg (M.), CLIP, 159, rue de la Convention (15e) (21 *décembre* 1912).

Wintrebert (P.), préparateur FS, 41, r. de Jussieu (5e) (17 *février* 1912).

## MEMBRES ASSOCIÉS

MM.

Beaunis, PHFM, villa Printemps, Le Cannet, près Cannes.

Calmette, CAS, CAM, PFM, DIP, à Lille.

† Behring, AAM, PU, à Marbourg.

Bütschli, PU, à Heidelberg.

Exner, PU, à Vienne.

Fredericq (Léon), PU, à Liége.

† Hubrecht, PU, à Utrecht.

Jolyet, CAM, PHFM, à Arcachon.

Kossel (A.), CAM, PU, à Heidelberg.

Lépine, CAS, AAM, PHFM, 30, place Bellecour, à Lyon.

Loeb (J.), P à l'Institut Rockefeller, à New-York.

Luciani, PHU, à Rome.

Morat, CAM, PFM, à Lyon.

MM.

Pfeffer (W.), PU, à Leipzig.

Pitres, AAM, PFM, 119, cours d'Alsace-Lorraine, à Bordeaux.

Renaut (J.), CAS, AAM, PFM, 6, rue de l'Hôpital, à Lyon.

Rubner, PU, à Berlin.

Schäfer (A. E.), FRS, PU, à Edimbourg.

Vejdovsky, PU, à Prague.

H. de Vries, PU, à Amsterdam.

Waller (Aug.), FRS, PFS, à Londres.

† Weismann (A.), PU, à Fribourg-en-Brisgau.

Wertheimer, CAM, PFM, à Lille.

Wilson (Ed.), PU, à New-York.

## MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM.

Abelous, CAM, PFM, à Toulouse.

Arthus, CAM, PU, à Lausanne.

Bardier, PFM, à Toulouse.

Baréty, à Nice.

MM.

Bergonié, CAM, PFM, à Bordeaux.

Bouin (P.), PFM, à Nancy.

Cazeneuve (Paul), AAM, PHFM, à Lyon.

† Charpentier, CAM, PFM, à Nancy.

MM.

† Courmont (Jules), CAM, PFM, à Lyon.
Courmont (Paul), PFM, à Lyon.
Cuénot, PFS, à Nancy.
Curtis, PFM, à Lille.
Debierre (Ch.), CAM, PFM, à Lille.
Dhéré, PFS, à Fribourg (Suisse).
Doyon (Maurice), P adjoint FM, à Lyon.
Dubois (Raphaël), PFS, à Lyon.
Duboscq (O.), PFS, à Montpellier.
Duret, AAM, P à l'Université libre, à Lille.
Gilis, CAM, PFM, à Montpellier.
Guilliermond, chargé de cours FS, à Lyon.
† Guilloz, CAM, P adjoint FM, à Nancy.
Hédon, CAM, PFM, à Montpellier.
Herrmann (G.), PFM, à Toulouse.
Imbert, CAM, PFM, à Montpellier.
Jourdan, PFS, PEM, à Marseille.
Laguesse, CAM, PFM, à Lille.
Lambert, AFM, à Nancy; PFM, Saõ-Paulo (Brésil).
Lambling, CAM, PFM, à Lille.
Lécaillon, PFS, à Toulouse.
Lefèvre (J.), Lycée Pasteur, Neuilly-sur-Seine.
Léger (L.), PFS, à Grenoble.

MM.

Livon, CAM, PEM, à Marseille.
† Lucet, MAM, AM, 2, rue des Arènes, Paris (5e).
Maurel, CAM, PHFM, à Toulouse.
Morel (A.), PFM, à Lyon.
Moynier de Villepoix, PEM, à Amiens.
Nicolle (Ch.), CAM, DIP, à Tunis.
Œchsner de Coninck, PFS, à Montpellier.
Pachon, PFM, à Bordeaux.
† Pelvet, à Vire.
† Perraud, P de viticulture, à Villefranche (Rhône).
Pierret, AAM, PHFM, à Lyon.
Policard, AFM, à Lyon.
Porcher, PEV, à Lyon.
Remlinger, DIP, à Tanger.
Rodet, PFM, 26, cours Morand, Lyon.
Sellier, chargé de cours FM, à Bordeaux.
Sergent (Ed.), DIP d'Algérie, à Alger.
Simond, médecin inspecteur des troupes coloniales.
Testut (Léo), AAM, PFM, à Lyon.
Tourneux (Fréd.), CAM, PFM, à Toulouse.
Vialleton, PFM, à Montpellier.

## MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

### Allemagne

MM.

Abderhalden, PU, à Halle.
Blumenthal (F.), PU, à Berlin.
† Boveri, PU, à Würzburg.
Hertwig (R.), PU, à Munich.
Roux (Wilhelm), PU, à Halle.
Willstätter (R.), PU, Faradayweg 10, à Berlin.
Zuntz, PU, Landwirthsschaftliche Hochsschule, à Berlin.

### Australie.

MM.

Haswell, PU, à Sidney.

### Autriche-Hongrie.

Adamkiewicz (Albert), CAM, PU, à Cracovie.
Apathy, PU, à Kolosvar.
Siedlecki, PU, à Cracovie.

### Belgique.

MM.

Bambeke (Ch. van), PU, à Gand.

Bordet, PU, CAM, DIP, à Bruxelles.

Brachet (A.), PU, Bruxelles.

Dollo, PU, conservateur du Musée d'histoire naturelle, à Bruxelles.

Nolf, PU, à Liége.

Pelseneer (P.), directeur de l'Académie des Sciences de Belgique, 56, boulevard Léopold, à Gand.

Van der Stricht (O.), PU, à Gand.

### Cuba.

Sanchez Toledo, à Paris.

### États-Unis.

† Minot (S.), P Harvard University, Boston.

Stiles (Cl. W.), CAM, Chief of the Division of Zoology U. S. Public Health and Marine Hospital service, Washington.

### Finlande.

Tigerstedt (R.), PU, à Helsingfors.

### Grande-Bretagne.

Bateson, D de l'Institut Biologique John-Irmes (Merton, près Wimbledon, Surrey).

Ferrier (Sir David), FRS, P, King's College, 34, Cavendish square, à Londres, W.

† Horsley (Sir Victor), FRS, 80, Park street, Grosvenor square, à Londres, W.

Langley, FRS, PU, à Cambridge.

Sherrington, FRS, PU, à Oxford.

Starling, FRS, P, University College, à Londres.

### Hollande.

MM.

Hamburger (J.), PU, Prædiniussingel 2, Groningen.

### Italie.

Fano, PU, à Rome.

Golgi, AAM, PU, à Pavie.

Perroncito (Eduardo), CAM, PU, à Turin.

### Roumanie.

Athanasiu, PU, à Bucarest.

Babes, CAM, PFM, à Bucarest.

Cantacuzène (J.), PFM, à Bucarest.

### Russie.

Dogiel, PU, à Kazan.

Famintzin, Wassiliew Ostrow, 7e, ligne 2, à Saint-Pétersbourg.

Gamaleïa, à Saint-Pétersbourg.

Mendelssohn (Maurice), CAM, 49, rue de Courcelles, Paris (8e).

Metalnikov (S.), Angliisky pr. 32, à Saint-Pétersbourg.

Mislavsky, PU, à Kazan.

Wedensky, PU, à Saint-Pétersbourg.

### Serbie.

Giaja, PU, à Belgrade.

### Suède.

Retzius (G.), CAS, AAM, PU, à Stockholm.

### Suisse.

Bugnion, PU, à Lausanne.

Bunge (G. von), CAM, PU, à Bâle.

Prévost, PHU, à Genève.

Paris. — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

# COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

# DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

## SÉANCE DU 6 JANVIER 1917

SOMMAIRE


Bazin : Note sur un procédé permettant d'évaluer les propriétés bactéricides du pus des plaies de guerre et sur les renseignements qu'on en peut tirer pour leur pronostic et leur traitement. . . . . 30

Beauverie (J.) : Quelques propriétés des ascospores de levures. Technique pour leur différenciation . . . . . 5

Costa (S.) et Troisier (J.) : Mort du lapin et survie du cobaye dans la spirochétose ictérohémorragique expérimentale. . . . . 27

Costa (S.) et Troisier (J.) : Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictérohémorragique . . 29

Dufrénoy (J.) : Sur le concours des feuilles adjacentes, dans le développement inusité de bourgeons, qui, normalement, restent rudimentaires, chez le pin maritime. . . . . 9

Favre : Note sur une méthode de différenciation élective des éosinophiles des tissus. . . . . 11

Garnier (Marcel) et Reilly (J.) : Action de la bile sur la virulence de *Spirochæta icterohemorragiæ* . . . . 41

Garnier (Marcel) et Reilly (J.) : La recherche du spirochète ictérigène dans l'urine de l'homme et du cobaye . . . . . 38

Gley (E.) et Quinquaud (Alf.) : La sécrétion surrénale d'adrénaline ne tient pas sous sa dépendance l'effet vaso-constricteur du sang asphyxique. . . . . 15

Hollande (A.-Ch.) : Imprégnation argentique, sans précipité *du Treponema pallidum* dans les frottis. 7

Kervily (Michel de) : Sur la structure de la membrane basale des villosités du placenta humain. 18

Léger (L.) et Hesse (E.) : Sur les Microsporidies de la crevette d'eau douce. . . . . 12

Martin (Louis) et Pettit (Auguste) : Présence de *Sp. icterohemorragiæ* chez le Surmulot de la zone des armées . . . . . 10

Petzetakis : « L'épreuve de la compression oculaire » et « l'épreuve respiratoire » dans le diagnostic de la nature des arythmies par extrasystoles . . . . . 2

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Des organes génitaux externes du Tanrec . . . . . 19

Retterer (Éd.) : Du développement et de la structure du cartilage hyalin. . . . . 23

Rubinstein (M.) : La paratyphoïde B expérimentale. . . . . 32

Seurat (L.-G.) : Physaloptères des Reptiles du Nord-Africain (*Mémoires.*) . . . . . 43

Weill (E.), Cluzet et Mouriquand (G.) : Électrodiagnostic des nerfs et muscles des pigeons paralysés par une alimentation carencée . . . 36

Weill (E.) et Mouriquand (G.) : Résultats comparés de l'alimentation des cobayes par l'orge complète en état « quiescent » ou en état de « germination ». . . . . 33

## Présidence de M. Dastre.

### Décès de M. A. Chauveau.

Le Président exprime les regrets que cause à la Société la mort de M. A. Chauveau et donne lecture d'une notice (1) abrégée sur les travaux de l'illustre savant.

### « L'épreuve de la compression oculaire » et « l'épreuve respiratoire » dans le diagnostic de la nature des arythmies par extrasystoles.

Note de Petzetakis, présentée par A. Dastre.

La discussion sur la nature et le mode de production des extrasystoles est à l'ordre du jour. Des recherches expérimentales récentes montrent la possibilité de leur production par voie nerveuse. C'est ainsi que nous avons vu la production d'extrasystoles soit auriculaires, soit ventriculaires, avec notre maître Morat, par l'excitation des vagues, des accélérateurs (2) ou leur excitation simultanée. D'autre part, des excitations d'ordre réflexe (compression oculaire) peuvent donner aussi ce même trouble de rupture, comme nous en avons rapporté un certain nombre de cas (3), et comme l'ont fait Delava, Danielopolu, Josué et Heitz, Pezzi et Ferralis. Ces faits expérimentaux ne laissent aucun doute sur la nature nerveuse de certaines arythmies extrasystoliques. On peut citer encore l'influence réflexe de la contraction utérine sur la production des extrasystoles, comme nous l'avons observé avec le professeur Fabre (4). En clinique, il est intéressant d'avoir des moyens d'être fixé sur la nature d'une pareille arythmie. L'épreuve de l'atropine, préconisée par MM. Vaquez et Kemein, constitue un bon moyen, mais les résultats sont difficiles quelquefois à interpréter, à cause de l'action

(1) Cette notice sera publiée prochainement dans les *Comptes rendus*.

(2) Petzetakis. *Thèse de Lyon*, 1916. Édit. Baillière, Paris.

(3) Petzetakis. Block sino-auriculaire, auriculo-ventriculaire et extrasystoles, provoqués par la compression oculaire. *Arch. des mal. de cœur*, novembre 1916.

(4) Fabre et Petzetakis. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916.

bien complexe de ce poison. Nous avons ainsi pensé à utiliser ce que nous avons appelé « l'épreuve de la compression oculaire, lors de nos recherches dans les bradycardies. Depuis quatre ans, nous avons examiné un grand nombre d'extrasystoles dans ce but. Nous n'entrerons pas dans les détails de la question dans cette note, et nous nous contenterons de dire que l'*épreuve est positive*, lorsque les extrasystoles disparaissent pour faire place à un ralentissement simple du rythme : l'*épreuve est négative*,

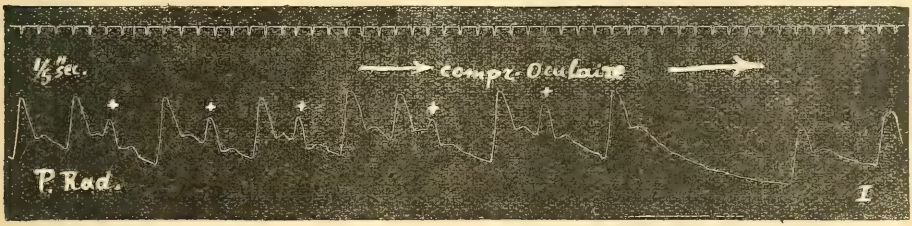



Fig. 1. — Bigéminée cardiaque, chez un jeune sujet sans troubles fonctionnels et lésions valvulaires. Cœur normal. L'épreuve de la compression oculaire est positive, les extrasystoles disparaissent et on ne constate que le ralentissement du rythme. Le seul trouble accusé par le sujet consiste en palpitations, qui ne se font pas sentir du reste toujours. Pendant la compression, cette sensation subjective disparaît.

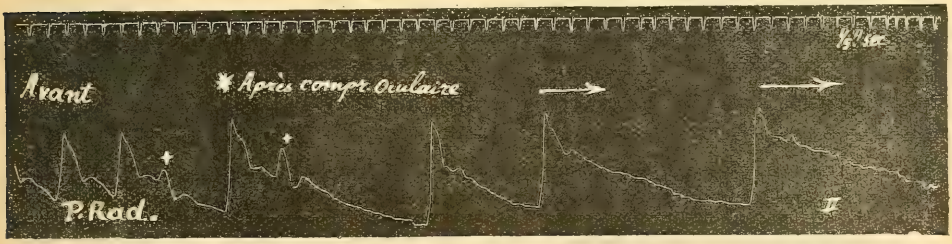



Fig. 2. — L'épreuve de la compression oculaire dans le diagnostic de la nature des extrasystoles. A remarquer l'augmentation de l'excitabilité du vague qui se traduit par de longs arrêts et la disparition des extrasystoles.

lorsque les extrasystoles persistent (malgré que le rythme puisse présenter un petit ralentissement). L'*épreuve a été positive* dans des cas d'extrasystoles observés de préférence chez des sujets jeunes, sans lésions valvulaires, sans hypertrophie, en particulier chez des soldats surmenés, des sujets présentant les extrasystoles après un exercice, une émotion (sujets nerveux). Citons un cas d'extrasystoles familial, observé chez trois sujets de la même famille (qui ne savaient pas qu'ils étaient porteurs de ce trouble), et un cas de bigéminée cardiaque, qui est survenu à la suite d'un traitement antirabique, cas dans lequel la compression oculaire produisait des arrêts de cinq à

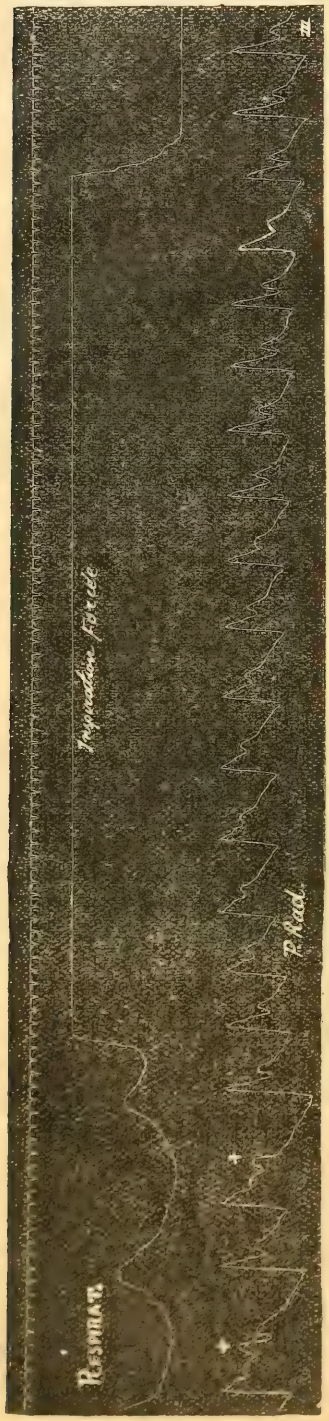



Fig. 3. — « L'épreuve respiratoire » dans les extrasystoles d'origine nerveuse. Le sujet présente au moment de l'épreuve un rythme trigéminé continu. Il suffit d'une inspiration forcée pour faire disparaître, presque instantanément dans le cas présent, la trigéminée cardiaque. L'effet, dans le cas présent, persiste quelques secondes. Les extrasystoles réapparaissent dans la suite.

dix secondes (hypoexcitabilité du vague), et dans lequel on pouvait sûrement arrêter le cœur à la pression. Enfin, dans les cas d'extrasystoles passagères (d'ordre réflexe), survenant au cours de coliques hépatiques, ou autres affections gastro-intestinales, l'épreuve a été toujours positive. Par contre, l'épreuve *a été négative*, dans les cas d'extrasystoles survenant à la dernière période des maladies valvulaires, à un stade avancé du mal de Bright, enfin, en tout cas, où les altérations du myocarde étaient sûres.

Je dois ajouter que dans nombre de ces cas (épreuve positive), les extrasystoles peuvent non seulement persister, mais augmenter (ce qui démontre encore leur origine nerveuse); mais il suffit d'une compression un peu plus forte pour les faire disparaître et manifester les phénomènes prédominants de l'excitation des modérateurs (1). De plus, nous avons essayé l'influence de la déglutition qui paraît agir sur certaines de ces extrasystoles, mais le résultat est un peu infidèle. En tout cas, cette action (disparition momentanée des extrasystoles) ne s'observe que dans les cas qui ont été influencés par la compression oculaire.

(1) C'est ainsi que nous conseillons que la compression soit relativement forte et d'une certaine durée, pour pouvoir se rendre compte des effets produits.

Un autre moyen nous a paru plus fidèle que ce dernier : c'est de mettre le malade en inspiration forcée ; c'est ce que nous appellerons « l'épreuve respiratoire ». En effet, dans un grand nombre de cas, on voit de cette façon une modification, ou même la disparition momentanée ou plus ou moins durable des extrasystoles. Cet effet ne s'observe pas toujours ; mais en tout cas sa constatation est en faveur de la nature nerveuse du trouble rythmique. Il ne s'observe jamais au cours des extrasystoles myocarditiques.

En résumé, l'*épreuve de la compression oculaire* et dans un grand nombre de cas, « l'*épreuve respiratoire* » sont positives, dans les cas d'extrasystoles, dont le pronostic est bénin (1) et qui ne s'accompagnent pas de troubles fonctionnels, observés en général sur des cœurs normaux ; les épreuves au contraire sont négatives dans les cas où les extrasystoles sont en rapport avec des altérations plus ou moins profondes du myocarde (myocardites), de nature diverse. Sans pouvoir insister davantage ici sur cette question, il m'a semblé intéressant d'attirer l'attention sur ces faits, au point de vue du diagnostic de certaines extrasystoles à pronostic bénin, et qui dépendent d'une hyperexcitabilité du système nerveux extrinsèque du cœur, sans pouvoir nier la participation du système nerveux intra-cardiaque qui se trouve étroitement lié avec le système nerveux extrinsèque.

---

## Quelques propriétés des ascospores de levures. Technique pour leur différenciation.

Note de J. Beauverie, présentée par A. Dastre.

Nous avons constaté que les spores d'un certain nombre de *saccharomyces*, que nous avons eus sous la main, jouissent d'une très forte propriété d'acido-résistance ; nous avons pensé qu'il y avait lieu d'utiliser ce caractère pour la différenciation de ces spores et leur mise en évidence facile et rapide au sein d'une préparation. La technique consiste simplement à appliquer à des frottis des levures étudiées une des méthodes employées en Bactériologie pour différencier le Bacille de Koch ; Ziehl-Neelsen, Biot, etc.

Pour obtenir la sporulation, on se sert d'un bloc de plâtre, préalablement moulé à la forme voulue, que l'on place dans une boîte de Petri ; le bloc baignera dans de l'eau jusqu'au tiers ou moitié de sa hauteur — le tout est stérilisé à l'autoclave. On étale ensuite à la surface du plâtre,

(1) Je citerai aussi l'exemple de mon maître le professeur Morat, qui présente des extrasystoles depuis son jeune âge, sans présenter absolument aucun trouble fonctionnel ou altérations du cœur.

au moyen de la spatule de platine, une portion de la culture à étudier. Dans ces conditions, les spores se produiront dans un temps variable avec la température et l'espèce de levure, mais qui est généralement de deux ou trois jours.

*Fixation.* — On fait des frottis avec les levures prélevées sur le bloc de plâtre ou directement *in situ* si l'on suppose que les levures aient pu sporuler dans ces conditions. Le frottis est fixé soit par la chaleur, soit par quelques gouttes d'alcool ou d'une solution de formol. Si l'on désire avoir un matériel assez abondant pour faire de nombreuses préparations, après l'avoir soumis à l'action de solvants ou de réactifs divers dans le but d'étudier leur action sur l'acido-résistance, on étalera des parcelles de culture à la surface de petites lames de carotte ramollies par stérilisation à l'autoclave. Ces petites lames seront facilement transportées, avec la culture y adhérente, d'un milieu dans un autre et serviront finalement à faire le prélèvement et le frottis; elles pourront servir aussi bien à faire des inclusions dans la paraffine et des coupes au microtome.

*Coloration par la méthode de Ziehl-Neelsen.* — Rappelons en quelques mots cette méthode : le frottis fixé reçoit quelques gouttes de fuchsine de Ziehl; on chauffe dans la flamme d'un bec Bunsen par deux ou trois fois jusqu'à émission de vapeurs; on décolore par quelques gouttes d'acide azotique au 1/3; on lave à grande eau (à ce moment les spores sont d'un beau rouge rubis et les cellules végétatives d'un rouge beaucoup plus pâle); on recolore par une couleur bleue d'aniline telle que la thionine ou le bleu polychrome, on lave à l'eau. Seules les cellules végétatives sont colorées en bleu tandis que les spores ont conservé leur belle teinte rouge, grâce à laquelle elles se distinguent immédiatement, donnant des préparations très remarquables.

L'acido-résistance de ces spores étant beaucoup plus marquée que celle du B. de Koch, on peut modifier dans une large mesure la méthode Ziehl-Neelsen. C'est ainsi qu'il n'est point nécessaire de soumettre la fuchsine à l'action de la chaleur; l'acide peut être beaucoup moins dilué, il peut être remplacé par l'acide sulfurique. L'acido-résistance se manifeste encore après l'action (très rapide) des acides azotique et sulfurique purs et froids; à chaud, il va sans dire qu'il ne subsiste rien de la préparation.

En colorant par le violet de gentiane phéniqué, décolorant par l'acide azotique au 1/3 et recolorant par la fuchsine de Ziehl au 1/10, on obtient les spores en bleu, tranchant sur le fond rose des cellules végétatives.

En appliquant la méthode de Biot, c'est-à-dire le Ziehl-Neelsen, y compris la décoloration par l'acide, lavage et action du formol pendant quelques minutes, on obtient les spores d'un beau rouge, sur fond incolore.

Les spores sont encore alcoolo et alcalino-résistantes : c'est-à-dire qu'après coloration, action de l'acide et lavage à l'eau, on peut faire agir sur la préparation, de l'alcool à froid ou même à chaud ou bien de la potasse en solution alcoolique à 1/100 ou aqueuse à 30 p. 100, à froid ou à chaud, sans que la coloration rouge (Ziehl-Neelsen) soit modifiée. L'action de la potasse ou de la soude peut être prolongée une heure et plus.

Sur les quatre Saccharomyces étudiés : *S. cerevisiæ*, *S. ellipsoideus*, S. du levain, *S. octosporus*, les trois premières espèces ont montré l'acido-résistance signalée. Chez *S. octosporus*, cette acido-résistance est assez peu marquée pour que la coloration rouge de la fuchsine soit masquée par le bleu de la thionine et dès lors les spores ne se distinguent pas finalement par leur coloration des cellules végétatives avoisinantes.

Dès lors, les levures sporulées peuvent être rangées dans deux catégories : celles qui sont acido-résistantes et celles qui ne le sont pas ; il y a là un caractère net et facile à faire entrer dans la diagnose des espèces.

En résumé, les spores de certaines levures présentent une remarquable acido-alcoolo-alcalino-résistance. L'acido-résistance fournit une technique facile pour mettre en évidence avec une grande netteté les spores dans une préparation.

L'acido ou la non-acido-résistance des spores de levures, suivant les espèces, peut fournir un caractère de diagnostic de ces espèces.

Si la méthode que nous préconisons ne peut être utile en pathologie humaine, puisque les levures rencontrées jusqu'ici dans les exsudats ne sporulent pas (*Cryptococcus*), il n'en va pas de même dans la technologie des industries de fermentation (brasserie, boulangerie, vinification, etc.) où il y a intérêt à suivre la sporulation pour la séparation des espèces ou des races, à faire des mensurations ou des numérations. Ces opérations pourront être facilitées pour des observateurs même non familiarisés avec l'emploi du microscope.

---

## Imprégnation argentique, sans précipité du *Treponema pallidum* dans les frottis.

Note de A.-Ch. Hollande, présentée par A. Dastre.

Fontana a publié, en 1912-1913, une méthode sûre et rapide pour la recherche du *Treponema pallidum* dans les frottis de sérosités ou de tissus d'organes. Le principe de cette méthode repose sur une imprégnation au nitrate d'argent ammoniacal des tréponèmes après mordançage préalable au tannin.

Tribondeau (1912), modifiant cette méthode, a conseillé d'utiliser avant le mordançage au tannin le liquide de Ruge (formol acétique) pour déshémoglobiniser les préparations ; cet auteur se sert comme mordant d'une solution aqueuse de tannin à 5 p. 100, et effectue l'imprégnation au nitrate d'argent ammoniacal également à 5 p. 100.

Cette technique fournit une très bonne coloration des tréponèmes et des organismes spiralés qui apparaissent en brun noirâtre; toutefois, elle présente le sérieux défaut de donner lieu à la formation de précipités abondants qui gênent et souvent même empêchent totalement la lecture des préparations.

J'ai remarqué que l'on pouvait obvier à cet inconvénient, tout en obtenant des tréponèmes aussi fortement colorés qu'avec la méthode de Fontana-Tribondeau, en employant, au lieu de la solution d'azotate d'argent ammoniacal, une solution de nitrate d'argent pyridinique ; de plus, en modifiant la solution de tannin, il est possible d'obtenir une dissolution complète de l'hémoglobine des hématies en même temps que s'effectue le mordançage : ce qui évite une perte de temps appréciable et restreint en outre le nombre des manipulations.

On prépare les deux solutions suivantes :

1° *Solution de tannin acétique* :

| | |
|---|---|
| Tannin à l'éther | 5 grammes. |
| Acide acétique glacial | 5 c.c. |
| Alcool à 96° | 50 c.c. |
| Eau distillée | 50 c.c. |

2° *Solution d'azotate d'argent pyridinique.*

| | |
|---|---|
| Azotate d'argent | 5 grammes. |
| Eau distillée | 100 c.c. |

Ajouter après dissolution :

| | |
|---|---|
| Pyridine | 2 c.c. |

Il se forme, au bout de quelques heures, un précipité cristallin (combinaison probable de pyridine et d'argent); on décante; la solution d'azotate d'argent pyridinique est incolore et se conserve bien.

La technique se résume aux opérations suivantes :

Le frottis est séché à l'air libre, puis traité par quelques gouttes d'alcool à 96° pour coaguler la matière albuminoïde ; on ajoute ensuite directement la solution de tannin acétique et l'on chauffe une minute sur une flamme très faible ou mieux sur une plaque chauffante, en évitant si possible d'enflammer l'alcool; on répète à nouveau cette opération, en renouvelant la solution de tannin.

On lave ensuite à l'eau ordinaire, durant quelques secondes, de façon à enlever toute trace de tannin; puis on rince à l'eau distillée et l'on verse sur la préparation la solution d'azotate d'argent pyridinique, on

chauffe alors la lame, de préférence sur une plaque chauffante, pendant une minute jusqu'à formation de vapeurs, en évitant toutefois de porter à l'ébullition ; on répète cette opération une seconde fois, en renouvelant la solution d'argent.

Dans ces conditions, on constate que les parties albuminoïdes du frottis ont seules réduit l'azotate d'argent pyridinique, la solution qui surnage demeurant limpide. Lorsque l'on juge que l'imprégnation est suffisante, on lave à l'eau ordinaire et sèche au papier buvard.

La préparation examinée au microscope ne montre pas de précipité et si l'étalement a été bien fait, on obtient des colorations très lisibles où le corps des tréponèmes se détache en brun noirâtre sur un fond jaune pâle.

Cette technique est facile à exécuter et permet d'obtenir la coloration des organismes spiralés aussi nettement qu'avec la méthode de Fontana-Tribondeau à l'azotate d'argent ammoniacal, en évitant entièrement la formation des précipités.

(*Laboratoire régional militaire de Bactériologie de Chambéry.*)

---

## Sur le concours des feuilles adjacentes, dans le développement inusité de bourgeons, qui, normalement, restent rudimentaires, chez le Pin maritime.

Note de J. Dufrénoy, présentée par O. Larcher.

Le bourgeon qui se produit sur les tiges du Pin maritime, à l'aisselle des feuilles-écailles, donne naissance à un rameau, qui, normalement, reste rudimentaire, et qui porte deux feuilles, vertes, géminées.

Or, dans les cas où la pousse terminable se trouve être mortifiée (notamment par les vents de mer), certains d'entre les rameaux rudimentaires, latéraux, s'allongent et constituent autant de *tiges de remplacement*.

Quant aux deux feuilles, géminées, leur limbe, qui s'élargit, à la base (1), devient engainant, et embrasse la jeune tige, dans sa concavité. — Dans leur parenchyme s'accumulent des grains d'amidon, dont les uns (polyédriques, fusiformes) sont libres dans le protoplasma, tandis que d'autres sont adhérents aux membranes cellulaires, qui, d'ailleurs, sont, en outre, épaissies par des inclusions amyloïdes.

Ainsi modifiées, les feuilles engainantes servent de réservoirs aux

(1) Au lieu de $0^{m}001$, environ, qu'il mesure, dans les conditions normales, il atteint $0^{m}002$ à $0^{m}003$.

matières nutritives, qui sont graduellement utilisées par la tige de remplacement, pendant sa croissance, et elles se flétrissent rapidement, après avoir cédé à cette tige leur amidon (1). Elles ont joué un rôle comparable à celui des cotylédons par rapport à la tigelle, et, entre les deux feuilles géminées, comme entre les cotylédons, ont apparu ensuite des feuilles vertes, isolées.

(*Travail fait au Laboratoire de la Station biologique d'Arcachon.*)

---

## Présence de *Sp. icterohemorragiæ* chez le Surmulot de la zone des armées,

par Louis Martin et Auguste Pettit.

Dans un mémoire (2) récemment parvenu à Paris, Ido, Hoki, Ito et Wani annoncent que Miyajima a, le premier, décelé *Sp. icterohemorragiæ* chez le Rat (*field Rat*) ; ils ont, à leur tour, retrouvé ce micro-organisme chez les Rongeurs de la mine de charbon de Kyushu et émettent l'hypothèse que les Rats, qui pullulent dans les tranchées du front de bataille européen, peuvent être la cause de certains cas de spirochétose.

Cette supposition nous a conduits à examiner, à ce point de vue, les Rats de la zone des armées que nous avons pu nous procurer; dès maintenant, nous apportons une première observation confirmative.

Un Cobaye, inoculé avec 1 c.c. d'une émulsion de foie, de rein, de surrénale et de rate provenant d'un Surmulot, a succombé, en 13 jours, à un ictère hémorragique. La nécropsie a révélé les lésions caractéristiques de la spirochétose et divers parenchymes, notamment le foie, renfermaient d'assez nombreux Spirochètes.

Le Rat en question était adulte, très vigoureux et avait un aspect normal. A l'ouverture du corps, notre attention fut attirée, cependant, par l'hyperplasie très marquée de la rate.

Ce Surmulot faisait partie d'un lot de 5 individus, que notre confrère, le Dr S. Costa, avait bien voulu, sur notre demande, faire capturer dans la région de Ricquebourg, dont provenait un des spirochétosiques étudiés par S. Costa et J. Troisier.

(1) L'observateur, qui a suivi, avec attention, la migration des éléments figurés, regrette de n'avoir pas été suffisamment outillé pour arriver à mettre en évidence celle des éléments solubles, dont l'abondance, dans les organes jeunes, en augmentant la pression osmotique du suc cellulaire, doit permettre à ces derniers de mieux résister à l'action plasmolysante des embruns (J. D.).

(2) *Journal of experimental Medicine*, XXIV, 5, 482, novembre 1916.

Le Rat peut donc être considéré comme un réservoir de virus pour la spirochétose ictérohémorragique. Cette constatation est à rapprocher du fait que cette maladie a surtout été signalée chez les individus que leurs professions (bouchers, égoutiers, etc...) ou des conditions passagères d'existence (guerre notamment) amènent à vivre en promiscuité plus ou moins étroite avec de nombreux Rats.

---

## Note sur une méthode de différenciation élective des éosinophiles des tissus,

par M. Favre.

Les procédés de coloration des cellules éosinophiles dans les tissus sont nombreux. Plusieurs d'entre elles permettent, quand les préparations sont bien réussies, d'obtenir des différenciations fines et très facilement lisibles.

L'étude de certaines affections ganglionnaires s'accompagnant d'éosinophilie tissulaire considérable et constante nous a permis d'étudier la valeur pratique de ces différents procédés. Nous avons recherché la méthode la plus simple, d'exécution facile et qui donnât d'une façon constante et sûre des colorations très électives. Nous avons renoncé à l'emploi des mélanges colorants complexes ; ils donnent cependant des résultats remarquables, mais infidèles ; de plus, la technique de leur emploi est trop délicate.

Les colorations successives, dont l'hématéine-éosine est le type, sont très pratiques et d'exécution facile; mais les résultats sont souvent mauvais. La surcoloration par l'éosine est fréquente, le protoplasma des leucocytes se teint en rouge uniforme : les granulations éosinophiles n'apparaissent pas ou manquent de netteté. La coloration lente des préparations par l'éosine faible donne de meilleurs résultats, et doit être préférée à la coloration rapide par les solutions plus concentrées. Il est possible d'obtenir mieux encore de la coloration par l'hématéine-éosine et de donner à ce procédé très simple une constance dans les résultats et une électivité qui en font un procédé de choix.

La fixation des pièces est importante : elle doit être faite par le sublimé (liquide de Lenhossek, ou mieux liquide de Zenker).

Les préparations fortement colorées par l'hématéine sont ensuite traitées par l'éosine. On peut employer soit la solution alcoolique d'éosine à 1/200, soit la solution aqueuse à 1/250. Les solutions plus concentrées peuvent être employées sans inconvénient. La coloration peut être poussée jusqu'à obtenir une teinte rouge uniforme de la coupe. La préparation est soumise à l'action d'une solution alcaline différenciatrice

dont la composition est très simple. On la prépare extemporanément, en faisant dissoudre dans 100 c. c. d'eau 2 grammes de bicarbonate de soude.

L'action de cette solution doit être prolongée pendant un temps variable suivant l'intensité de la coloration donnée par l'éosine. En général, la différenciation est obtenue en dix minutes environ — on peut d'ailleurs la contrôler au microscope. La préparation est alors lavée soigneusement à l'eau ordinaire, ou mieux à l'eau distillée, déshydratée et montée au baume.

Les granulations éosinophiles apparaissent avec une remarquable netteté, leur coloration persiste alors même que les autres éléments de la coupe ont complètement perdu toute trace d'éosine. Il est possible, en poussant la différenciation, d'obtenir la décoloration complète de tous les protoplasmas leucocytaires, les grains éosinophiles restant seuls colorés ainsi que les noyaux dont la teinte vire au violet foncé.

La méthode différenciatrice que nous publions, et que nous avons souvent mise en pratique, nous paraît par sa simplicité et la constance de ses résultats, très recommandable pour l'étude des éosinophilies tissulaires.

---

## Sur les Microsporidies de la crevette d'eau douce,

par L. Léger et E. Hesse.

La présence de Microsporidies dans les muscles de la Crevette d'eau douce (*Gammarus pulex* L.) a été signalée pour la première fois par L. Pfeiffer (1) en 1895. Cet auteur fait rentrer dans le genre *Glugea* sous le nom de *Glugea Mülleri* l'espèce qu'il a rencontrée en divers cours d'eau, en faisant remarquer qu'on pourrait aussi bien en faire une *Thelohania*, le nombre des spores étant variable de 8 à 32.

En raison de cette considération, Labbé (2) la place dans le genre *Pleistophora*. Stempell (3), qui a repris l'étude de *Glugea Mülleri*, en fait, par contre, sans hésitation, une *Thelohania*, parce que, dit-il, les sporontes donnent toujours 8 spores. Depuis le travail de Stempell, l'espèce est donc désignée sous le nom de *Telohania Mülleri* Pfeiffer.

En présence de ces divergences de vue, nous avons étudié, en Dauphiné, les Microsporidies des Crevettes d'eau douce et nous sommes arrivés à cette conclusion qu'il existe dans les muscles de *Gammarus pulex* deux espèces bien différentes de Microsporidies vues toutes les

(1) *Die Protozoen als Krankheitserreger.* Iena, 1895.
(2) Labbé. *Sporozoa in Thierreich.* Liefg. 5, 1899.
(3) Stempell. Ueber *Thelohania Mülleri. Zoolog. Jahrbücher*, Bd. XVI, 1902.

deux par Pfeiffer qui les a confondues spécifiquement : l'une très envahissante se montre toujours sous la forme octosporée ; c'est celle étudiée par Stempell et qui doit effectivement rentrer dans le genre *Thelohania*. On peut lui conserver le nom de *Th. Mülleri*, car elle a été certainement observée par Pfeiffer, et Stempell en a donné une bonne description morphologique. L'autre, au contraire, toujours très localisée à la région dorsale ou latéro-dorsale de l'hôte, montre des kystes (sporontes) renfermant parfois 4, souvent 8, 16 ou 32 spores et même davantage.

D'autres caractères plus importants que le nombre des spores précisent encore cette nouvelle espèce comme nous allons le montrer, mais l'embarras subsiste pour le choix du genre qui doit l'héberger, en raison de ce que les genres de Microsporidies sont surtout basés sur le nombre des spores données par le sporonte. Il est certain qu'on peut, avec Labbé, en faire une *Pleistophora* puisqu'elle montre des kystes à 16, 32 spores et plus; mais, d'autre part, le type 8 est aussi souvent réalisé et, par sa manière d'être, son développement, son habitat, son siège, elle se rapproche davantage des *Thelohania* que de tout autre genre. C'est pourquoi nous la placerons également dans ce genre sous le nom spécifique de *Th. Giraudi* (1). Nous connaissons du reste d'autres exemples de cette variabilité du nombre des spores chez une même espèce, ce qui donne une certaine fragilité à une systématique basée exclusivement sur le nombre des spores.

Il nous suffira maintenant de donner successivement les caractères différentiels de ces deux espèces pour justifier notre manière de voir.

THELOHANIA MULLERI L. Pfeiffer. — *Siège* et *aspect* : Envahit toute la musculature du corps depuis la partie postérieure de la tête jusqu'à la queue y compris les muscles des pattes, sans localisation ni lieu d'élection. A l'œil nu, la Crevette paraît comme striée de blanc jaunâtre, les stries correspondant aux différents faisceaux musculaires envahis. En un mot le parasite est infiltrant dans tout le tissu musculaire (fig. 1). A la loupe, on distingue les muscles atteints auxquels le parasite s'est en quelque sorte substitué, formant de petits fuseaux blanchâtres (forme à petits tubes de Pfeiffer), de même orientation et constitués, à la fin de l'évolution, par une masse de sporontes remplis de spores. Ce type d'infection musculaire généralisée rappelle tout à fait celui de *Th. Contejeani* de l'écrevisse.

(1) Cette espèce a été signalée pour la première fois par l'un de nous en 1909, mais sans en donner la diagnose. Voy. L. Léger. Études sur le rendement cultural des eaux alpines. Monographie du Bassin d'essai n° 5 et expériences de rendement. *Annales de l'Univ. de Grenoble*, t. XXI, n° 1, 1909, p. 210. (L'espèce a été dédiée à M. Paul Giraud, chef du bassin d'essai où nous l'avons trouvée pour la première fois.)

*Sporontes.* — Le sporonte mûr est un kyste sphérique de 7 à 8 μ, à paroi hyaline, frêle, fragile, peu ou point colorable, étroitement appliquée comme moulée sur les spores qu'elle contient (fig. 2). Ainsi que le fait remarquer Stempell, le sporonte renferme toujours 8 spores, sauf de rares exceptions dues à des anomalies ou à des troubles de développement.

*Spores.* — Les spores sont typiquement ovoïdes ; mais comme elles sont étroitement tassées sous la paroi kystique, elles deviennent, pour la plupart, légèrement réniformes (fig. 3). Elles mesurent environ 5 μ de long et, d'après Stempell, leur filament dévaginé atteint 22 à 24 μ.

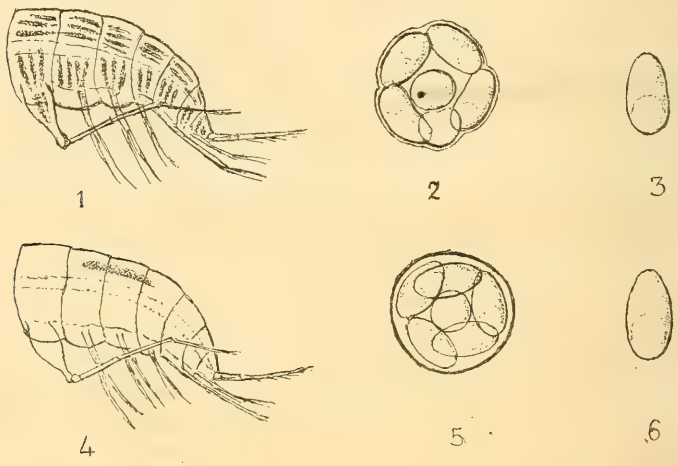



Fig. 1. — Région postérieure de *Gammarus pulex* infestée par *Thelohania mülleri* × 5. Les fuseaux parasitaires sont représentés en noir pour mieux montrer leur répartition (sur nature, au contraire, ils se détachent en blanc).
Fig. 2. — Sporonte mûr de *Th. mülleri* × 2.000.
Fig. 3. — Spore de *Th. mülleri* × 2.200.
Fig. 4. — Région postérieure de *Gammarus pulex* infestée par *Thelohania giraudi* × 5. (Même remarque que pour la fig. 1.)
Fig. 5. — Sporonte du type octosporé de *Th. giraudi* × 2.000.
Fig. 6. — Spore de *Th. giraudi* × 2.200.

Thelohania giraudi Léger et Hesse. — *Siège* et *aspect* : Localisée à la région dorsale ou latéro-dorsale postérieure du corps. Ordinairement 1 seul (parfois 2 ou 3, mais rarement plus) gros tube parasitaire, résistant, d'un blanc mat crayeux tranchant nettement sur le fond jaune grisâtre du corps (fig. 4). Le tube peut atteindre jusqu'à 2 à 3 millimètres de longueur. On l'isole facilement du tissu musculaire sain au moyen d'une aiguille, comme l'a observé Pfeiffer. C'est la forme à gros tubes de cet auteur. Le fuseau parasitaire renferme, à la fin de l'évolution, d'innombrables sporontes remplis de spores. Dans un même tube les sporontes sont de taille et de forme variées.

*Sporontes.* — Les plus petits sporontes, sphériques, ont 8 spores ; d'autres, plus gros, 16, 32 spores, parfois même davantage. On trouve aussi quelquefois de très petits kystes à 4 spores. Les sporontes à spores nombreuses sont souvent ovoïdes ou en bissac ou polyédriques à angles arrondis. Les sporontes octosporés qui mesurent environ 9 μ 5 ne sont pas toujours les plus nombreux ; souvent même ce sont les sporontes à 16 ou 32 spores qui dominent. Ce qui est surtout caractéristique, c'est que les sporontes mûrs ont toujours, contrairement à ceux de *Th. Mülleri*, une paroi assez épaisse, résistante, fortement colorable, rigide et jamais moulée sur les spores qu'elle enveloppe largement (fig. 5).

*Spores.* — Les spores sont ovoïdes et un peu plus allongées que chez *Th. Mülleri.* Jamais elles ne sont réniformes, car elles ne sont pas comprimées dans le kyste (fig. 6). Elles mesurent 5 μ 50. Le filament, d'après nos observations, atteint au moins 60 μ. (Nous n'attachons pas grande importance à la longueur du filament, car on n'est jamais sûr qu'il soit complètement dévaginé.)

Comme on le voit, ces deux espèces ne doivent plus être confondues. Le seul aspect macroscopique des animaux parasités suffit d'ailleurs pour distinguer le *Th. Mülleri* forme infiltrante généralisée, du *Th. Giraudi* forme massive localisée ; et, sur des coupes ou des frottis, en dehors de la variabilité du nombre des spores dans les sporontes, l'épaisseur et la colorabilité de la paroi kystique suffisent pour déceler le *Th. Giraudi.*

Notons, en terminant, qu'en Dauphiné nous avons surtout rencontré *Th. Giraudi* dans les Crevettes des ruisseaux peu courants et herbeux et le *Th. Mülleri* (beaucoup plus rare) dans les eaux plus rapides et à fond caillouteux. Les deux espèces peuvent d'ailleurs se rencontrer en des points différents d'un même cours d'eau (par exemple dans le Furon, près Grenoble) lorsque la physionomie de ceux-ci répond à l'un ou à l'autre des deux types précités.

(*Institut de Zoologie de Grenoble.*)

---

## La sécrétion surrénale d'adrénaline ne tient pas sous sa dépendance l'effet vaso-constricteur du sang asphyxique,

par E. Gley et Alf. Quinquaud.

Telle est l'influence supposée de l'adrénaline sur tous les phénomènes dépendant du système nerveux sympathique que l'on peut se demander si une augmentation de la sécrétion surrénale de cette substance ne conditionne pas l'action du sang asphyxique sur les vaisseaux et l'élévation

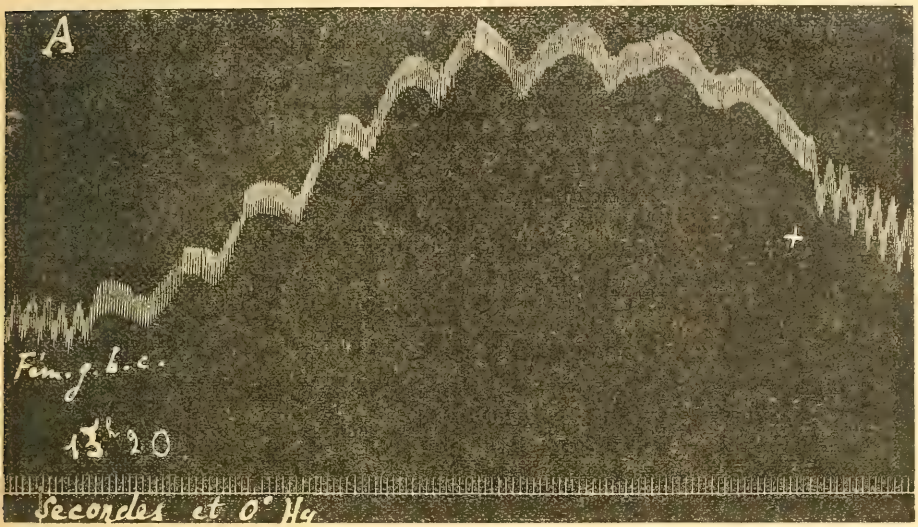
consécutive de la pression artérielle. De fait, au cours de l'asphyxie, W. B. Cannon et R. G. Hoskins ont constaté sur le chat (1) la présence dans la veine cave d'une plus grande quantité d'adrénaline. Nous avons trouvé nous-mêmes sur le chien, dans le sang veineux efférent de la surrénale, directement recueilli pendant l'asphyxie, par comparaison avec le sang veineux surrénal normal, un excès d'adrénaline; on voit en effet, sur les tracés que nous présentons à la Société, que l'élévation de la pression artérielle produite par une injection de 4 c.c. 5 ou de 8 c.c. de sang surrénal asphyxique, sur un animal de 8 kilogrammes, n'est que peu inférieure à celle que détermine l'injection de 16 c.c. de sang surrénal normal sur le même animal; dans d'autres expériences, nous avons vu que l'injection de 20 c.c. de sang cave, recueilli un peu au-dessus des surrénales après 3 ou 4 minutes d'asphyxie, détermine des élévations de la pression artérielle supérieures de 24 ou de 45 millimètres à celles que produit l'injection d'une égale quantité du même sang, pris au même niveau, mais avant l'asphyxie.

La question, toutefois, est de savoir si le phénomème vaso-constricteur caractéristique de l'une des phases principales de l'asphyxie est subordonné à la présence dans le sang de la circulation générale de cet excès d'adrénaline (2).

Les expériences systématiques que nous avons faites à ce sujet nous permettent de conclure qu'il n'en est rien. Ces expériences ont consisté soit dans la ligature du tronc veineux lombo-surrénal de chaque côté, c'est-à-dire dans l'exclusion de la sécrétion surrénale, soit dans l'extirpation des deux surrénales avec les précautions nécessaires, c'est-à-dire en ayant soin de ménager les nerfs splanchniques et les ganglions

(1) W. B. Cannon et R. G. Hoskins : The effects of asphyxia, hyperpnœa and sensory stimulation on adrenal secretion (*The american J. of physiol.*, 1er décembre 1911, t. XXIX, p. 274-279). Les auteurs comparent l'action du sang recueilli de la veine cave au-dessus de l'embouchure de la veine lombo-surrénale par cathétérisme de la veine fémorale (procédé décrit en 1911 par Cannon et De La Paz) avec l'action du même sang pendant l'asphyxie. Ils font agir ce sang sur un segment isolé d'intestin de lapin qui se relâche, comme on sait, sous l'influence de l'adrénaline. Le relâchement est plus marqué avec le sang asphyxique. Cependant ils ont trouvé que le phénomène se produit de même avec du sang recueilli d'un animal dont les surrénales ont été préalablement enlevées. — Ces expériences de Cannon et Hoskins laissaient donc la question indécise.

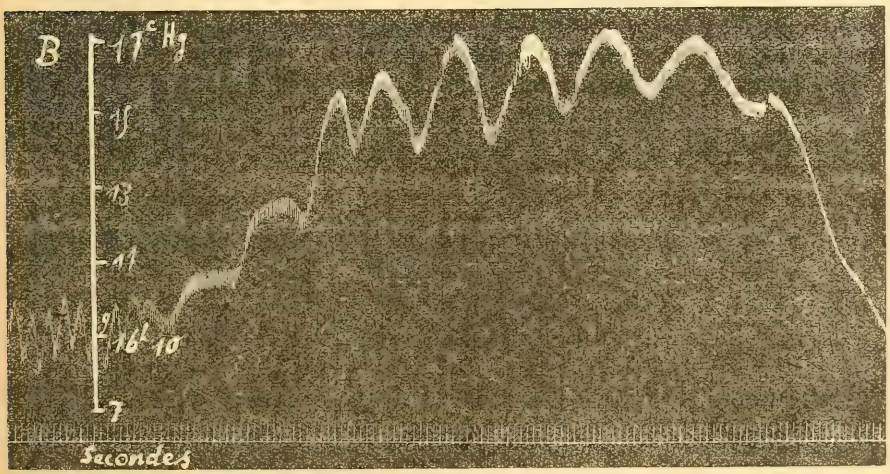
(2) G. von Anrep (On local vascular reactions and their interpretation. *J. of physiology*, 1912, t. XLV, p. 318-327; voy. p. 321), en quelques mots, avance cette opinion : si, dit-il, les deux surrénales sont exclues de la circulation (if both suprarenals are cut out of the circulation), l'asphyxie produit encore une élévation de la pression artérielle, bien que plus faible que sur l'animal intact.




A. — Effet vaso-moteur de l'asphyxie, avant la ligature des troncs veineux lombo-surrénaux.

Chien ♀, 13 kil. 300, anesthésié par le mélange usuel alcool-éther-chloroforme et ensuite curarisé. Respiration artificielle. Pneumogastriques sectionnés au cou. Pression dans le bout central de l'artère fémorale gauche (*Fém. g. b. c.*).

A 15 h. 20, on suspend la respiration artificielle. En + on la rétablit.




B. — Effet vaso-moteur de l'asphyxie après la ligature des troncs veineux lombo-surrénaux (suite de l'expérience A).

De 15 h. 30 à 15 h. 40, ligature, de chaque côté, de la veine lombaire qui recueille le sang surrénal efférent.

A 15 h. 50, excitation asphyxique : la pression artérielle s'élève de 7 c. 4.

A 16 h. 10, nouvelle asphyxie, continuée jusqu'à l'arrêt du cœur. On voit, sur le tracé B, le début de la chute définitive de la pression artérielle.

attenant (1). Dans les deux cas, l'effet vaso-constricteur du sang asphyxique a été le même avant et après l'opération.

Nous donnons ci-dessus le tracé de la pression artérielle obtenu dans une de nos expériences de ligature des troncs veineux lombo-surrénaux.

*Conclusion.* — La suppression de la sécrétion surrénale n'a, dans nos expériences, ni supprimé la réaction vaso-motrice que détermine le sang asphyxique ni même diminué sa valeur.

---

## Sur la structure de la membrane basale des villosités du placenta humain.

Note de Michel de Kervily, présentée par Éd. Retterer.

Sous l'épithélium des villosités placentaires existe une membrane basale qui sépare du tissu conjonctif sous-jacent soit les cellules de Langhans, lorsqu'elles sont présentes, soit le syncytium lui-même, partout où les cellules de Langhans manquent, et ces points deviennent nombreux dès le 4e mois de la grossesse.

Cette membrane basale a été décrite par différents auteurs, et notamment par Van Cauwenberghe comme une membrane vitrée continue et homogène. D'après mes observations, la constitution de cette membrane est plus complexe.

En effet, après la fixation soit par le formol-bichromate (Regaud), soit par le formol picriqué (Bouin), cette membrane apparaît constituée par une lame de nature conjonctive dans l'intérieur de laquelle se trouvent incluses des fibrilles fines et parallèles ayant chacune à peine 1 μ d'épaisseur, fortement colorables par l'hématoxyline ferrique, régulièrement éloignées les unes des autres par une distance un peu plus grande que l'épaisseur de la fibrille.

Cette constitution de la membrane basale que j'ai observée aux différents âges de la grossesse (depuis celle de 2 mois jusqu'à terme) n'est

(1) Voy. E. Gley et Alf. Quinquaud. Influence de la sécrétion surrénale sur les actions vaso-motrices dépendant du nerf splanchnique. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 10 janvier 1916, t. CLXII, p. 86.

pas particulière aux villosités placentaires ; je l'ai déjà décrite dans la membrane basale des bronches jeunes (1).

On a soutenu, d'autre part, que le plasmode du placenta humain peut facilement se laisser traverser par les globules blancs maternels et que ce fait semble éclairer singulièrement certaines manifestations de l'hérédité (Brindeau et Nattan-Larrier). En fait, malgré mes recherches à ce sujet, je n'ai jamais vu un globule blanc traverser le syncytium placentaire humain normal et jamais je n'ai pu trouver une cellule passant à travers sa membrane basale.

La membrane basale est donc constituée par une lame conjonctive, contenant dans son intérieur de fines fibrilles parallèles, qui ont des réactions histochimiques différentes de la lame elle-même. Elle n'est pas une vitrée homogène. Comme les globules blancs ne passent point à travers la basale des villosités placentaires, ces éléments ne sauraient jouer aucun rôle dans les manifestations de l'hérédité.

---

## Des organes génitaux externes du Tanrec,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Le Tanrec (*Hérisson soyeux de Madagascar*, *Centetes ecaudatus* Schr.) possède un pénis d'une structure particulière, entrevue par quelques anatomistes. Voici les résultats que nous avons obtenus par l'étude de deux Tanrecs adultes.

A l'état de repos, le pénis, long de 3 centimètres dans sa portion prépubienne, est incurvé en S italique dans le tissu conjonctif sous-cutané. Il débouche dans une fente sagittale dont l'extrémité postérieure contient l'orifice anal. Les ouvertures génitale et anale sont séparées l'une de l'autre par un pont mésodermique, ou périnée, long de quelques millimètres. Il ne s'agit donc pas d'un véritable cloaque, puisque la terminaison du tube digestif est bien distincte de celle des organes génitaux; le pli cutané qui entoure les deux orifices ne saurait mériter ce nom de cloaque.

Étudié sur des coupes sériées, le pénis est construit sur le type de celui des autres Mammifères : sa moitié *proximale* ou *basilaire* comprend deux corps caverneux érectiles et un corps spongieux entourant l'urètre. A la réunion des deux racines, les corps caverneux figurent une lame aplatie de haut en bas, épaisse de 2 millimètres et large de 7 millimètres; à partir de là, ils prennent la forme d'une tigelle arrondie, d'un diamètre de 5 à 6 millimètres.

(1) Michel de Kervily. La membrane basale des bronches chez l'embryon et le fœtus humain, *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, janvier-février 1914. — Variation de structure de la membrane basale des bronches chez le fœtus humain. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 juin 1913.

Le centre seul des corps caverneux est vasculaire et érectile, le reste constituant une épaisse albuginée. Vers le milieu du pénis prépubien, apparaît dans les corps caverneux un os large de $2^{mm}5$ et formé de deux moitiés symétriques. En se dirigeant vers le bout libre, cet osselet s'arrondit et son diamètre n'est plus que de $0^{mm}9$ à $1^{mm}2$. Enfin il se termine par un prolongement fibreux. Tout autour de l'osselet pénien, les corps caverneux continuent à être très vasculaires et érectiles. Quant au corps *spongieux*, il accompagne les corps caverneux jusqu'au bout du gland et son tissu vasculaire, peu développé, reste bien distinct de celui des corps caverneux. Fait singulier, l'urètre, entouré par le corps spongieux, décrit, vers le bout terminal, des flexuosités nombreuses. Les auteurs parlent d'un trajet spiral; mais c'est à tort, car l'urètre ne quitte pas la face inférieure du pénis; seulement ses plis sont si nombreux et si serrés que sur une seule et même coupe transversale, on le voit sectionné en deux ou trois points différents. Un prépuce rudimentaire enveloppe le bout du gland.

Dans sa moitié proximale, le pénis prépubien possède la musculature qu'on observe sur de nombreux Mammifères : deux ischio-caverneux, deux bulbo-caverneux, et deux releveurs dont les tendons se prolongent sur la face supérieure de l'organe. Vers le milieu du pénis apparaît une gaine qui est propre au Tanrec : c'est un manchon cylindrique, épais en moyenne de $1^{mm}2$, qui entoure les deux corps caverneux et le corps spongieux; à sa périphérie, sur une épaisseur de $0^{mm}09$, le manchon est uniquement fibreux; dans le reste de son étendue il est éminemment vasculaire, car il est creusé d'aréoles érectiles très abondantes et très serrées dont les plus larges atteignent les dimensions de $0^{mm}06$ à $0^{mm}09$. Ce manchon érectile est uni aux corps caverneux et spongieux par un tissu conjonctif lâche, épais de $0^{mm}1$ environ.

Pour saisir la signification morphologique de ce manchon érectile, il faut en étudier les connexions, qui sont les suivantes. Des muscles qui s'attachent sur les os du bassin, les deux ischio-caverneux ne présentent rien de particulier; les deux releveurs, au contraire, sont très développés et chacun se continue par un tendon, épais de $0^{mm}6$ et moitié moins large, qui suit la face supérieure du pénis, de part et d'autre du plan médian, pour se terminer sur l'albuginée de corps caverneux au niveau où se trouve la base de l'osselet pénien. Les deux tendons glissent chacun dans une gaine spéciale de tissu conjonctif lâche, et ils sont séparés l'un de l'autre par un épaississement fibreux qui fait partie du manchon érectile ci-dessus mentionné et dont nous allons établir la valeur morphologique. Ce manchon ne représente, en effet, que l'expansion tendineuse des deux muscles bulbo-caverneux.

Comme sur les autres Mammifères, les muscles bulbo-caverneux s'insèrent en arrière, de chaque côté d'une cloison conjonctive médiane, ou raphé ano-bulbaire. Les fibres musculaires forment sur le bulbe une tunique épaisse de 1 millimètre à $1^{mm}5$. Mais, au lieu de cesser leurs insertions comme sur les autres Mammifères, un grand nombre de fibres musculaires continuent, sur le Tanrec, à naître des parties latérales du bulbe et du corps spongieux. De ces divers points, les fibres musculaires, formant un plan épais de $0^{mm}6$ à $0^{mm}9$, se portent sur la face latérale correspondante du pénis, qu'elles contournent de bas en haut et d'arrière en avant, pour se continuer sur la face supérieure du pénis avec une lame conjonctive dans laquelle glissent, comme

nous l'avons dit, les tendons des muscles releveurs. Enfin, vers la partie moyenne du pénis, les fibres musculaires proprement dites cessent d'exister, tandis que leurs prolongements fibreux, ou expansions, tendineuses, se fusionnent en une gaine commune qui enveloppe les corps caverneux et le corps spongieux pour constituer le manchon érectile péricaverneux et périspongieux.

La continuité, d'une part, des fibres du manchon avec les fibres des muscles bulbo-caverneux; les connexions des portions supérieures des expansions tendineuses avec les tendons des muscles releveurs, d'autre part, démontrent que le manchon érectile, ou corps érectile accessoire des auteurs, ne s'est pas développé dans le tissu conjonctif sous-cutané. Il résulte uniquement de l'épanouissement des fibres tendineuses des muscles bulbo-caverneux, et de la cavernisation vasculaire de ses portions centrales.

*Résultats et critique.* — Dobson (1) paraît être le premier à avoir étudié le pénis du Tanrec, dont il donne une figure demi-diagrammatique. Il admet l'existence d'un cloaque où serait logé le pénis, qui est composé d'une base conique et d'une extrémité effilée. Cette dernière serait tubulaire (2).

Dobson a confondu la gaine érectile des tendons des muscles bulbo-caverneux avec les corps caverneux mêmes (3). Il a vu l'os pénien.

U. Gerhardt (4) ne parle que du bout distal du pénis de Tanrec : le pénis s'effilerait vers son extrémité en un filament mince, long, contourné en spirale, qu'il compare au processus urétral de certains Ruminants. Ignorant Dobson et n'ayant observé qu'à l'œil nu le pénis d'un Tanrec conservé, pour la montre, dans un bocal, Gerhardt en est resté là.

Walter Kaudern (5) a examiné les organes génitaux de plusieurs espèces de Tanrecs : au lieu des deux corps caverneux admis par Dobson, Kaudern en décrit trois dans le *Microgale longicaudata* : les deux corps caverneux et le corps spongieux sont entourés d'un troisième corps caverneux (c'est le manchon érectile que nous venons de décrire), constitué par un tissu érectile accessoire, qui se serait développé dans le derme cutané; il serait sous-cutané et péricaverneux et se continuerait jusque dans le revêtement cutané du pénis.

Kaudern a donc découvert le troisième corps érectile, ou corps érectile

(1) *A monograph of the Insectivora Systematic and Anatomical*, Part I. London, 1882.

(2) « A long tube-shaped glans » (*loc. cit.*, p. 85).

(3) « The body of the penis consists of a pair of corpora cavernosa forming a cylindre round the corpus spongiosum traversed by the urethra » (*loc. cit.*, p. 85).

(4) *Jenaische Zeitschrift für Naturwissensch.*, t. XXXIX, p. 63, 1905

(5) *Zoolog. Jahrbücher.* Anat. Abth., t. XXIV, p. 521, 1907.

accessoire, mais il s'est mépris sur ses connexions et sa signification morphologique. Il est vrai que Kaudern, peu au courant des progrès accomplis en embryologie et en anatomie, continue, en 1907, de considérer le gland comme dû à l'épanouissement du corps spongieux de l'urètre.

Tant qu'on se bornait à l'examen fait à l'œil nu et à la simple dissection, le muscle bulbo-caverneux passait pour un muscle impair et médian, engainant la face inférieure et les parties latérales du corps spongieux. C'était le muscle *accélérateur* de l'urine et du sperme.

Cuvier avait cependant déjà montré que, chez les Didelphes, chacun des deux bulbo-caverneux forme un renflement considérable autour des branches du bulbe de l'urètre qu'il enveloppe de plusieurs couches épaisses de fibres concentriques. « Leur usage, conclut-il, ne peut être, dans ce cas, que de comprimer fortement la partie vasculaire qu'ils entourent ».

Chez le Chien et le Chat, les bulbo-caverneux émettent chacun, en avant, un faisceau musculaire qui, après avoir embrassé le rétracteur correspondant du pénis, se termine dans l'enveloppe élastique ou *fascia penis*. Chez les Equidés (cheval, âne), les bulbo-caverneux s'étendent jusqu'au gland. Les fibres de chacun d'eux s'attachent sous le corps spongieux à un raphé médian ; de là elles se dirigent transversalement en dehors pour recouvrir les parties latérales du corps spongieux. *Du côté du bulbe*, elles contournent la face supérieure du corps spongieux et dépassent le plan médian pour s'entre-croiser avec celles du bulbo-caverneux de l'autre côté. *Vers le gland*, les fibres ne s'intercalent plus entre les corps caverneux et le corps spongieux, mais se terminent à la face inférieure de l'albuginée des corps caverneux. *Vers le gland également*, le rétracteur du pénis est contenu et embrassé par les fibres des bulbo-caverneux.

Dans l'espèce humaine, certaines des fibres les plus antérieures du bulbo-caverneux arrivent même parfois sur la face supérieure des corps caverneux pour se mettre en rapport, ou s'entre-croiser sur la ligne médiane avec celles du côté opposé. On décrit cette portion spéciale du muscle sous le nom de *muscle de Houston*.

L'origine et l'évolution de l'ébauche génitale nous expliquent toutes ces dispositions singulières ; comme l'un de nous l'a montré antérieurement (1), les corps caverneux en particulier, et le squelette pénien en général, ne sont pas des formations spéciales, surajoutées aux muscles du périnée. Après le cloisonnement du cloaque, le sphincter uro-génital se différencie autour de l'orifice du sinus uro-génital en plusieurs muscles (ischio-caverneux, releveur du pénis, bulbo-caverneux) dont les expansions tendineuses ou aponévrotiques se prolongent le long de

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 29 juillet 1916, p. 764.

la gouttière, puis du canal urétral. Le tendon du muscle ischio-caverneux, par exemple, se ramasse en un cordon ou tigelle s'accolant bientôt à son congénère pour constituer les corps caverneux, qui se vascularisent énormément chez la plupart des Mammifères, mais deviennent, chez d'autres, partiellement cartilagineux et osseux. Chez le Tanrec, les expansions tendineuses des muscles bulbo-caverneux subissent une évolution analogue : elles prennent un développement plus considérable que chez les autres Mammifères, puis elles s'étalent non seulement pour confluer entre elles, mais pour former une enveloppe commune qui engaine les corps caverneux et spongieux de la moitié distale du pénis. Comme ceux des muscles ischio-caverneux, les tendons des bulbo-caverneux se vascularisent démesurément et donnent naissance au troisième corps érectile du Tanrec.

*Conclusion.* — De même constitution, dans sa moitié basilaire, que chez les autres Mammifères, le pénis du Tanrec présente, dans sa moitié distale ou libre : 1° une portion centrale ou axiale comprenant le corps spongieux et les corps caverneux, ces derniers partiellement ossifiés; 2° une portion corticale, due à l'expansion vascularisée et érectile des tendons des muscles bulbo-caverneux.

---

## Du développement et de la structure du cartilage hyalin,

par Éd. Retterer.

Bien que, grâce à sa consistance et à sa transparence, le cartilage hyalin se prête admirablement à l'étude microscopique, son mode de développement et sa structure continuent à être des plus discutés. De quelle nature est la membrane d'enveloppe ou *capsule* qui enclôt chacune des cellules ? Quelles sont les relations génétiques entre la capsule et la substance intercellulaire qui, de prime abord, est hyaline? Les trabécules, ou cloisons, que les réactifs et les colorants font apparaître dans la substance intercellulaire ou fondamentale constituent-elles un système distinct de la masse amorphe (fibres conjonctives ou collagènes)? Ces dernières sont-elles imprégnées d'une substance mucoïde ou bien ne représentent-elles qu'une portion différenciée de la substance intercellulaire ?

Voici les faits que j'ai observés sur le *rocher* entièrement cartilagineux et non vasculaire encore d'embryons humains du 3e et du 4e mois. Le rocher est un objet d'étude des plus favorables, parce que, fixé dans l'alcool, il est susceptible d'être débité en coupes de 7 ou 15 μ sans que le cartilage se plisse et donne lieu à des images trompeuses (artefacts ou pseudo-structures). De plus,

il permet d'avoir, sur une seule et même coupe, tous les stades évolutifs du cartilage hyalin. Ces couples sériées sont colorées à l'hématoxyline alunée et, s'il y a surcoloration, il est facile d'y remédier en traitant les coupes par une solution faible d'acide picro-chlorhydrique et de différencier ensuite par un lavage prolongé dans l'eau courante.

Je décris comme type un rocher d'un embryon du début du 4e mois long de 9 centimètres du vertex au coccyx et de 13 centimètres de longueur totale.

A la périphérie du cartilage (aussi bien du côté externe que du côté du labyrinthe membraneux) existe un *tissu conjonctif réticulé* (1), constituant un complexus cellulaire dont le cytoplasma est formé : 1° D'un réticulum hématoxylinophile ou chromophile ; 2° d'un hyaloplasma clair et peu colorable remplissant les mailles du réticulum. A la limite de ce tissu conjonctif et du cartilage, l'hyaloplasma devient plus consistant et se colore d'une façon sensible par l'hématoxyline. En même temps, les filaments du réticulum deviennent plus abondants et plus serrés. A ces éléments qui forment un complexus syncytial, c'est-à-dire où les limites cellulaires font défaut, succèdent (du côté du cartilage) des cellules séparées les unes des autres par des lignes teintes en violet ou en noir par l'hématoxyline. On croirait être en présence d'un épithélium polyédrique, analogue à celui que j'ai représenté (2) dans le sabot embryonnaire du cheval. Les limites cellulaires sont indiquées par des murs mitoyens ou cloisons, épaisses de 1 ou 2 μ et teintes en noir par l'hématoxyline. Le tissu ainsi formé est identique à celui que j'ai observé et décrit (3) dans les cartilages carpiens de l'embryon humain long de 3 centimètres et que j'ai désigné sous le nom de cartilage *épithélioïde*. L'élément inclus dans chaque case est arrondi ou polyédrique et mesure 25 μ ; il comprend un noyau ovoïde de 6 à 7 μ et un corps cellulaire de 25 μ environ, montrant des filaments granuleux, hématoxylinophiles, qui se divisent et s'anastomosent pour constituer un réticulum d'autant plus serré qu'on approche davantage des cloisons intercellulaires. Dans les mailles du réticulum est contenu un hyaloplasma teint légèrement par l'hématoxyline. En d'autres termes l'élément circonscrit par les cloisons présente la constitution de la cellule cartilagineuse telle que je l'ai indiquée (4) ; son cytoplasma possède une structure *réticulée*.

Du cartilage épithélioïde on passe insensiblement au cartilage hyalin proprement dit, dont les cellules ont même structure, mais qui en diffère par l'épaisseur de plus en plus considérable de la substance intercellulaire. En effet, les cloisons intercellulaires deviennent de plus en plus épaisses (7, 10 μ et davantage). Coupée en long, une cloison ou travée intercellulaire de 10 μ, montre 7 à 8 filaments granuleux et hématoxylinophiles, s'anastomosant par des ramuscules transversaux qui partent des épaississements granuleux. Les mailles ainsi formées sont remplies d'une masse interfilamenteuse moins

(1) Pour fixer les idées, je renvoie aux dessins relatifs à des objets analogues et antérieurement publiés. *Journal de l'Anatomie*, 1896, fig. III, pl. V.

(2) *Journal de l'Anatomie*, 1908, pl. XXI, fig. I.

(3) *Journal de l'Anatomie*, 1900, p. 469, fig. II du texte.

(4) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 décembre 1907, p. 783.

colorable qui, sur une coupe transversale, se présente comme autant de points clairs, de 2 μ chacun, limités et circonscrits par les filaments du réticulum. Ce dernier n'est pas de nature collagène, car la fuchsine-résorcine le met partiellement en évidence. D'abord uniquement hématoxylinophile, le réticulum prend en certains points les caractères des filaments élastiques. En d'autres termes, la substance fondamentale du cartilage hyalin est constituée par une trame spongieuse dont les mailles sont pleines d'une masse amorphe.

*En résumé*, le tissu conjonctif réticulé représente le stade initial du cartilage hyalin; c'est celui que j'ai décrit sous le nom de *précartilage*. Les lignes intercellulaires ou cloisons hématoxylinophiles qui apparaissent ensuite me semblent dues au développement de plus en plus considérable des ramifications émanant du réticulum hématoxylinophile; en d'autres termes, le stade *épithélioïde* représente la première ébauche de la substance intercellulaire ou fondamentale. D'abord uniquement hématoxylinophile ou basophile, cette substance intercellulaire se différencie, avec l'âge, c'est-à-dire en s'éloignant des cellules formatives, en une masse amorphe prenant des caractères acidophiles, bien que de fins tractus basophiles continuent à la cloisonner. En un mot, la substance fondamentale du cartilage hyalin est du cytoplasma réticulé, devenu de plus en plus dense et serré à mesure qu'il est refoulé par les nouvelles couches du cytoplasma des cellules cartilagineuses en voie de transformation cartilagineuse.

*Résultats et critiques.* — Considérée pendant longtemps comme une masse amorphe excrétée ou sécrétée par les cellules, la substance fondamentale du cartilage hyalin montre des fibrilles, lorsqu'on traite le cartilage par divers réactifs. Ces fibrilles seraient de nature conjonctive ou collagène, selon la plupart des auteurs. Hansen (1), par exemple, après avoir fait agir l'acide chlorhydrique de façon à dissoudre le ciment (chondromucoïde ou acide sulfo-chondroïtinique) qui masquerait les fibrilles conjonctives, pense démontrer l'existence des fébriles conjonctives ou collagènes en colorant par la fuchsine acide picriquée, de même qu'il croit différencier le chondromucoïde avec le bleu de méthylène. J'ai essayé la technique de Hansen et j'ai obtenu des préparations identiques à celles que représente cet auteur. Malheureusement elles manquent de netteté; les détails de structure ne sont point définis ; les images figurent des pâtés barbouillés de rouge et de bleu A supposer même que les fibrilles conjonctives ou collagènes constituent l'élément figuré de la substance intercellulaire du cartilage hyalin, il faudrait élucider aux dépens de quelle partie du cytoplasma formateur elles prennent naissance. A diverses reprises, j'ai étudié le tissu qui précède et produit le cartilage hyalin : c'est dans ce tissu réticulé qu'apparaît la substance fondamentale à une époque où il n'existe point de fibrille conjonctive. A cet effet, c'est-à-dire pour donner

(1) *Anat. Hefte*, t. XXVII, pl. 35-44. 1905, p. 636 à 651.

naissance aux premiers indices de substance fondamentale, les filaments anastomotiques et hématoxylinophiles du réticulum se multiplient et développent un lacis de plus en plus serré et étendu. Ce point d'histogénèse est capital : la première substance fondamentale est élaborée par la masse granuleuse et hématoxylinophile des cellules. A cet égard Hansen (*loc. cit.* p. 719) est d'accord avec moi : A l'origine, écrit-il, c'est-à-dire dans le cartilage embryonnaire, ce sont des grains serrés les uns contre les autres qui existent à la place des fibrilles conjonctives. Or, les fibrilles conjonctives ne se développent pas aux dépens des filaments granuleux et hématoxylinophiles ; elles se produisent au sein du cytoplasma amorphe contenu dans les mailles du réticulum. Hansen fait là une confusion regrettable, que partagent la plupart des auteurs qui ont répété, sans les contrôler, les assertions de Hansen. Certains chercheurs, tels que Glaeser (1), qui ont étudié le développement du cartilage aux dépens du périchondre à l'aide de la technique de Hansen (2), accentuent et propagent cette conception fausse ; à mesure que le périchondre, dit Glaeser, se transforme en cartilage, les fibrilles conjonctives disparaissent à la vue parce que l'acide sulfo-chondroïtinique les imprègne et les masque.

Les fibrilles conjonctives ne sont point dissimulées dans le cartilage hyalin ; il n'y en a point dans sa substance intercellulaire ou fondamentale. Les éléments figurés qui existent dans cette dernière sont représentés par une trame réticulée qui, à l'origine du moins, est hématoxylinophile.

Il importe de ne pas confondre la structure réelle avec les *artefacts* ou les *pseudo-structures* qu'on observe si souvent sur les coupes fines de cartilage hyalin sous la forme de lignes ou lamelles coudées et orientées toutes dans le même sens. Ces dernières sont dues au tassement irrégulier que la pression du rasoir détermine dans la substance fondamentale du cartilage, Hansen (*loc. cit*, p. 782), les attribue aux plis, que prendraient les fibrilles conjonctives, plongées dans la masse semi-fluide du chondromucoïde.

Pareille explication ne saurait convenir, car l'hématoxyline, par exemple, colore ces lignes et ces lamelles d'une façon beaucoup plus intense que les portions de tissu intermédiaire. En tassant par endroits la substance fondamentale, le rasoir en a chassé une partie de l'eau et les molécules restantes, devenues plus denses, ont plus d'élection pour les matières colorantes.

En somme, la substance fondamentale du cartilage hyalin est due à la transformation de la portion périphérique ou corticale de la cellule

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 mai 1905, p. 744 ; *ibid.*, 28 décembre 1907 et 18 janvier 1908, p. 46.

(2) *Archiv f. mik. Anat.*, t. LXXV, p. 33, 1910.

cartilagineuse, de cette portion que les hellénisants désignent sous le nom d'*ecto* — ou *exoplasma*. Tandis que la portion centrale de la cellule (*endoplasma* des mêmes) conserve la faculté de se diviser avec le noyau pour produire de jeunes cellules, la portion corticale ne fait plus que croître et se transformer en une masse de soutien. En avançant que les substances fondamentales proviennent de l'organisation et de la reviviscence du caillot sanguin, on oublie que le cartilage en voie de développement est totalement privé de vaisseaux sanguins. Les facteurs qui déterminent la structure et l'évolution de chaque variété de substance fondamentale sont les uns, internes, et, les autres, externes. Des facteurs *internes* nous ne connaissons que l'hérédité et l'apparence plus ou moins claire ou sombre du cytoplasma. Quant aux facteurs *externes*, leur influence commence à être bien connue : lorsque le tissu n'est soumis qu'au glissement et à la traction, le cytoplasma cellulaire se différencie en hyaloplasma (fibrilles conjonctives), et en un réticulum d'abord hématoxylinophile, devenant plus tard partiellement ou totalement élastique (1) (tissu conjonctif ligamenteux, tendineux). Quand le frottement et la pression s'ajoutent à la traction, les cellules acquièrent un cytoplasma central ou périnucléaire clair, s'entourent d'une capsule, tandis que le cytoplasma cortical se transforme, comme précédemment, en fibrilles conjonctives et élastiques (2) (tissu conjonctif à cellules réticuleuses, fibro-cartilage, etc.). Si la pression tend à prédominer, les cellules non seulement édifient une capsule bien nette, mais la portion corticale de leur cytoplasma élabore une trame hématoxylinophile très serrée dont les fines mailles continuent à renfermer de l'hyaloplasma. Dans la suite, trame et hyaloplasma deviennent denses et semblent se fondre en une masse en apparence homogène, et correspondant à la substance fondamentale du cartilage hyalin.

---

## Mort du lapin et survie du cobaye dans la spirochétose ictérohémorragique expérimentale,

par S. Costa et J. Troisier.

I. — L'injection de sang virulent, provenant de l'homme malade, confère parfois au lapin une maladie légère et curable, accompagnée d'ictère. Mais, alors que le cobaye succombe généralement, habituel-

(1) Retterer. *Journal de l'Anatomie* 1904, p. 337 et 493.

(2) Retterer et Lelièvre. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 octobre 1911, p. 312 ; *ibid.*, 3 février 1912, p. 154; *ibid.*, 10 février 1912, p. 237 et 17 février 1912, p. 257, et *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 1913, p. 37.

lement le lapin guérit. Dans 3 cas, nous avons constaté, chez le lapin, un ictère franc suivi de guérison. Dans un cas seulement, la mort est survenue au 11e jour, sans maladie intercurrente. L'injection a été faite le 28 octobre, dans la cuisse gauche de l'animal avec 22 c. c. de sang d'un malade atteint de spirochétose ictéro-hémorragique, à forme méningée avec subictère, au 5e jour de la maladie. Le 7 novembre, l'animal présente un ictère conjonctival intense. Il succombe le 8. A l'autopsie on note un ictère généralisé aux muqueuses, au tissu cellulaire sous-cutané et même à l'humeur aqueuse, des hémorragies discrètes dans les régions axillaire et crurale, un piqueté hémorragique des poumons. Le sang du cœur est liquide, le foie volumineux et congestionné, la bile peu colorée; les reins sont énormes, œdémateux et congestionnés; l'urine est claire et non bilieuse.

Mais l'inoculation du sang et de l'urine à un autre lapin demeure sans résultat.

II. — Le cobaye succombe habituellement à l'inoculation de sang, d'urine ou de liquide céphalo-rachidien virulents. Nous avons pu cependant observer quelques cas de guérison incontestable.

Un cobaye inoculé avec 10 c. c. de liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de spirochétose ictérohémorragique, au moment de la rechute, présente, 17 jours après, un ictère manifeste des muqueuses et des parties glabres de la peau. Au bout de 8 jours, l'ictère décroît, l'état de l'animal s'améliore et la guérison peut être considérée comme définitive.

Mais l'inoculation à un autre cobaye de 1 c. c. d'urines du premier, deux jours après la disparition de l'ictère, lui confère une maladie typique et mortelle en 10 jours, avec tous les signes de la spirochétose ictérohémorragique.

Un autre cobaye reçoit dans le péritoine 10 c. c. de liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de méningite ictéro-hémorragique au 7e jour; 6 jours après, l'ictère est déjà manifeste; l'examen chimique des urines décèle des pigments biliaires en abondance. Puis les jours suivants, l'ictère décroît et l'animal finit par guérir.

Cependant l'injection de 2 c. c. de ses urines à un autre cobaye confère à ce dernier une spirochétose typique et mortelle, avec présence de spirochètes dans les frottis d'organes.

Enfin, nous avons observé un troisième cas d'ictère suivi de guérison à la suite de l'inoculation des urines d'un cobaye mort de spirochétose expérimentale.

C'est là une notion à retenir dans la pratique. Il convient, en effet, pour porter le diagnostic de spirochétose, de ne pas attendre la mort de l'animal, qui ne se produit pas toujours; l'apparition de l'ictère est un signe de valeur suffisante.

## Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictérohémorragique,

par S. Costa et J. Troisier.

La méningite est presque constante dans la spirochétose ictérohémorragique. Nous l'avons trouvée dans les 9/10 des cas que nous avons eu l'occasion d'observer. Le liquide céphalo-rachidien s'est montré virulent toutes les fois que le sang l'a été lui-même, et, à en juger par les seuls résultats de l'inoculation, plus virulent même que le sang. Constantes également sont les modifications cytologiques et chimiques du liquide rachidien.

L'hypertension est de règle : le liquide sort en jet ou en gouttes pressées. Il est assez habituellement teinté en jaune, au moins dans les cas où l'ictère est très foncé. Il contient parfois, en suspension, des flocons fibrineux. Mais le plus souvent il est clair.

Le culot obtenu par centrifugation est généralement peu abondant.

Dans la forme méningée la réaction leucocytaire est intense : le nombre des éléments peut atteindre et dépasser exceptionnellement 400 par millimètre cube.

La formule varie avec la forme ou la période de la maladie.

Dans la forme méningée, la polynucléose est prédominante : le nombre des polynucléaires va de 70 à 90 p. 100. Dans les formes communes, polynucléaires, mononucléaires et lymphocytes peuvent se trouver en nombre égal. Parfois même la formule est lymphocytaire d'emblée. Elle le devient toujours au cours de l'évolution favorable de la maladie. Cependant les polynucléaires peuvent réapparaître momentanément au cours de la rechute.

L'analyse chimique décèle en général une hyperalbuminose dépassant rarement 0,60 à 0,70.

Le taux des chlorures est habituellement abaissé et oscille autour de 6,80. Il peut exceptionnellement s'élever en cas de rétention chlorurée.

On note peu de modification du taux de la glycose. Cependant, il y a tendance générale à l'augmentation et, dans un cas sévère, nous avons trouvé le chiffre de 2 grammes.

Les variations les plus intéressantes sont celles qui concernent l'urée. L'augmentation est à peu près constante, elle peut atteindre parfois les chiffres élevés et dépasser 4 grammes; elle oscille généralement autour de 1 gramme.

Hypertension, limpidité habituelle, coloration jaune inconstante, poly-

(1) Cf. nos communications à la Société médicale des Hôpitaux, séances du 20 octobre, du 10 et du 24 novembre 1916.

nucléose prédominante évoluant vers la lymphocytose ou mononucléose d'emblée, hyperalbuminose, diminution des chlorures, glycosie normale ou en excès, et surtout augmentation notable de l'urée, voilà, en somme, les caractères généraux du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

---

## Note sur un procédé permettant d'évaluer les propriétés bactéricides du pus des plaies de guerre et sur les renseignements qu'on en peut tirer pour leur pronostic et leur traitement,

par Bazin.

Je décrirai schématiquement une expérience d'où dérive ce procédé.

Avec les précautions usuelles d'asepsie, je dilue 1 c.c. de pus dans 50 c.c. d'eau distillée : après agitation jusqu'à homogénéisation du milieu, je compte le nombre des microbes et des leucocytes par millimètre cube du mélange. J'en filtre ensuite la moitié sur un filtre grossier, mais assez serré pour laisser passer les microbes et retenir les globules blancs. Je mets à l'étuve à 37° les deux moitiés de ce mélange et, au bout de 24 heures, je compte dans chacune d'elles le nombre respectif de microbes.

L'observation m'a montré que les rapports entre les 4 nombres ci-dessus désignés varient d'une manière considérable et à peu près constante selon la gravité de la blessure et l'état général du blessé.

Pour appliquer cette expérience à la pratique médicale, j'emploie la technique suivante :

Au moyen d'une pipette graduée, je prélève 40 millimètres cubes de pus homogène; j'en mets une moitié dans le tube A contenant 1 c.c. d'eau distillée et l'autre moitié dans le tube B contenant 1 c.c. d'eau distillée privée d'air par stérilisation sous une couche d'huile de vaseline.

Je mélange aussi bien que possible avec un agitateur et avec un compte-gouttes débitant 20 gouttes au c.c., je mets une goutte de la dilution du tube A dans le tube C contenant 1 c.c. d'eau distillée privée d'air par stérilisation sous une couche d'huile de vaseline et je mets à l'étuve à 37° les 3 tubes A, B et C.

Auparavant, dans la chambre humide de l'hématimètre de Malassez, je compte le nombre des microbes et des globules blancs par millimètre cube dans les dilutions A ou B; je note au passage les variétés de leucocytes.

Au bout de 24 heures, je compte par millimètre cube le nombre des microbes des tubes A, B et C.

De la comparaison de ces chiffres, il m'a semblé légitime de tirer les renseignements suivants :

1° Dans un pus bien lié d'une blessure datant de plus de 4 jours et n'étant pas encore à un stade avancé de cicatrisation, le nombre des globules du pus est d'autant plus élevé que le cas est plus favorable.

Par exemple un pus contenant plus de 500.000 leucocytes par millimètre cube est un pus de bonne composition.

2° Par contre, le nombre des microbes dans le pus est en soi un renseignement de peu de valeur ; ainsi, j'ai suturé avec un plein succès une plaie dont le pus contenait 630.000 microbes par millimètre cube, la nocivité des germes étant plutôt une affaire de qualité que de quantité.

3° L'augmentation du nombre des mononucléaires par rapport à celui des polynucléaires est, en général, un signe favorable.

4° Lorsque, après un séjour de 24 heures à l'étuve à 37°, le nombre des microbes est resté le même ou a diminué dans les tubes A et B, il s'agit de cas favorables : on peut tenter la suture de ces plaies si l'on s'est assuré de l'absence de microbes particulièrement dangereux.

5° Lorsque, après un séjour de 24 heures à l'étuve à 37°, le nombre des microbes du tube B s'est accru dans la proportion de 5 pour 1 par rapport aux microbes du tube A, il s'agit de plaies à guérison lente et où la suture est contre-indiquée.

6° Lorsque, après un séjour de 24 heures à l'étuve à 37°, le nombre des microbes des tubes A, B et C s'est accru dans chacun de ces tubes d'une manière notable et sensiblement égale, il s'agit de cas graves, dans lesquels des microbes doués d'une vitalité plus ou moins grande se développent dans un organisme qui se défend mal.

Au contraire, lorsque les microbes ont augmenté dans une proportion dix fois plus forte dans le tube C que dans le tube B, il s'agit de cas où l'organisme se défend énergiquement.

En résumé, la valeur antiseptique du pus peut se mesurer par la différence au bout de 24 heures entre le nombre des microbes du tube B et du tube C par millimètre cube, en tenant compte de la dilution.

Le degré de vitalité des microbes peut se mesurer par la différence entre le nombre des microbes par millimètre cube des tubes A et B avant le séjour à l'étuve et leur nombre après le séjour de 24 heures à l'étuve à 37°.

En outre, le rapport des anaérobies aux aérobies d'une plaie est indiqué par la différence entre le nombre des microbes des tubes A et B après séjour à l'étuve.

## La paratyphoïde B expérimentale,

par M. Rubinstein.

L'étude de l'infection expérimentale paratyphique B a été reprise par mon vénéré maître M. Metchnikoff, peu de temps avant sa maladie. Malgré l'opinion répandue que les bacilles paratyphiques récemment isolés sont très virulents pour les animaux de laboratoire qu'ils tuent aisément même par ingestion, aucune expérience directe n'était venue confirmer ce point de vue.

M. Metchnikoff a réussi à donner l'infection paratyphique B par ingestion aux souris nouveau-nées. Se sentant malade, il me fit le grand honneur de me confier les expériences et, durant sa douloureuse maladie, jusqu'à sa fin, il portait le plus vif intérêt au travail en cours. Souvent, après de longues heures sans sommeil, accablé de fatigue et de souffrance, il brûlait du désir de connaître les expériences dans leurs moindres détails.

Les souris nouveau-nées recevaient par la bouche, au bout d'une pipette Pasteur, un peu de culture para B provenant des souches que M. Besredka a récemment isolées du sang des malades et qu'il a très obligeamment mis à notre disposition. Une culture sur gélose de 24 heures tuait la petite souris en injection sous-cutanée à la dose de 1/4.000 environ (dose mortelle). D'autres bacilles ayant subi des cultures successives ont également servi.

Sur 101 souris, 41 sont mortes à la suite d'ingestion de microbes (41 p. 100). Parmi ces 101 souris, 69 âgées de 1 à 2 jours ont donné 32 cas de mort (46 p. 100), et 32 souris un peu plus âgées (8 à 12 jours), celles qui ont servi de témoins pour les souris vaccinées, ont fourni 9 cas de mort (28 p. 100). Les souris mouraient tantôt le lendemain, tantôt 4, 7, 9, 11, 12 jours après le repas. Chez toutes ces souris, l'examen des organes, de l'urine, du sang (le sang a été souvent prélevé sur la souris mourante) a montré une généralisation des bacilles. L'intestin était souvent rempli d'un liquide visqueux, jaunâtre, et l'ensemencement des selles liquides qu'on obtenait facilement en pressant sur le ventre, donnait une culture pure de para B. Chez d'autres souris succombées l'aspect de l'intestin a été normal.

D'autres souris présentaient un amaigrissement, de l'abattement, elles restaient immobiles, mais se remettaient à la fin de leur maladie.

Le suc gastrique de ces jeunes souris ne tue pas le bacille. L'ensemencement du contenu gastrique ou du contenu des diverses parties du tube digestif fournissait une culture de para B, soit pure, soit mélangée de coli.

Les souris âgées de 18, 21 et 28 jours, ainsi que les souris adultes se

sont montrées réfractaires à l'ingestion de bacilles paratyphiques. Les bacilles disparaissaient vite du tube digestif, et 3 jours après le repas de tous les organes, seul le foie (souris sacrifiées) contenait encore le bacille.

L'ingestion du bacille paratyphique B ayant donné une proportion assez élevée de souris mortes ou malades, il a été intéressant de voir l'influence de la vaccination sur l'infection.

Sur 19 souris vaccinées activement à deux reprises, généralement le deuxième et septième jours de leur vie, avec des doses élevées de bacilles paratyphiques chauffés (50 et 100 millions par injection sous-cutanée) et nourries, deux jours après la dernière vaccination, 6 ont succombé (31 p. 100). 12 témoins ont fourni 4 cas de mort (33 p. 100).

Sur 37 souris âgées de 1, 2 et 3 jours, ayant reçu sous la peau 0,2 c. c. de sérum (dilué 5 fois) de cheval antipara B, fortement agglutinant avec le repas qui suivit 24 heures cette vaccination passive, 9 sont mortes (25 p. 100), de même que 5 témoins sur 20 (25 p. 100).

La vaccination passive protégeait la souris contre la dose mortelle parfois plusieurs) de la culture de 24 heures sur gélose introduite sous la peau.

Notons, en passant, que les petites souris sont réfractaires à l'infection cholérique et éberthienne (par ingestion).

*Conclusions.* — 1° Les souris nouveau-nées, âgées de 1 à 12 jours, mouraient à la suite de l'ingestion de bacilles paratyphiques B dans la proportion de 41 p. 100, tandis que les souris adultes sont complètement réfractaires.

2° La vaccination active ou passive ne semble pas protéger la jeune souris contre l'infection paratyphique B (par ingestion).

(*Travail de l'Institut Pasteur, Paris.*)

---

## Résultats comparés de l'alimentation des cobayes par l'orge complète en état « quiescent » ou en état de « germination »,

par E. Weill et G. Mouriquand.

Nous avons antérieurement montré (1) que la nourriture exclusive des pigeons par l'orge complète crue (comme par toute céréale non décor-

(1) Weill et G. Mouriquand. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 février 1914. — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 décembre 1915, 22 janvier 1916, 4 mars 1916, avril 1916, etc. et dans notre travail d'ensemble : « Les maladies par carence », *Revue de médecine*, janvier et février 1916.

tiquée) permettait de maintenir l'équilibre de leur nutrition (courbe pondérale en plateau) sans entraîner les troubles nerveux de type béribérique provoqués par l'emploi des céréales décortiquées.

Il était important de rechercher quelle action pouvait avoir une pareille alimentation sur la nutrition d'un mammifère tel que le cobaye dont les graines d'orge, à l'état sec, ne sont pas l'aliment ordinaire. A cet effet, deux cobayes ont été mis à la ration quotidienne de 25 grammes d'orge complète crue — avec eau à discrétion.

Ils ont spontanément consommé leur ration pendant 28 jours. Le premier est mort dans le coma progressif au 29e jour, le second au 30e, sans avoir présenté, l'un et l'autre, d'autre phénomène anormal qu'une chute rapide de leur poids, ayant débuté avec la consommation de l'orge « sèche » (de 630 à 445 grammes pour le premier, de 440 à 310 grammes pour le second).

(Un troisième cobaye ayant été mis à l'orge complète stérilisée 1 heure 30 minutes à 120° est mort au 24e jour dans la somnolence (chute du poids de 420 à 315 grammes).

L'autopsie n'a révélé chez aucun d'eux de lésions macroscopiques.

Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux de Holst et Frölich qui par une alimentation à base de céréales complètes déterminèrent la mort des cobayes vers le 30e jour. Un assez grand nombre de ces animaux présentèrent des lésions du type scorbutique.

Si ces dernières lésions n'ont pas été macroscopiquement relevées chez nos animaux leur mort est survenue dans le même temps que celle des cobayes des auteurs norvégiens.

Cette mort ne saurait être attribuée à la simple inanition comme les expériences suivantes le démontreront.

Nous nous sommes en effet demandé si ces graines d'orge à l'état sec ou mieux « quiescent » propres à entretenir la nutrition normale du pigeon renfermaient tous les éléments essentiels à la nutrition du cobaye.

La graine à l'état quiescent paraît suffire à l'oiseau sans adjonction d'un élément de « fraîcheur » en activité « vitale ». La nourriture habituelle du cobaye semble impliquer au contraire la nécessité — pour sa nutrition — d'un aliment non seulement complet mais « frais ».

Pour vérifier cette opinion nous avons nourri deux cobayes avec la même orge, mise à germer, à une température convenable, pendant trois jours. A ce moment seulement sont appréciables les premiers signes de la germination de la graine qu'il importe de ne pas pousser trop loin pour ne pas obtenir une « herbe » dont la consommation changerait le caractère des expériences.

Chacun de nos cobayes a consommé quotidiennement 45 grammes d'orge germée (résultant de la germination de 25 grammes d'orge sèche).

Ils ont donc absorbé la même quantité d'aliments que les cobayes nourris à l'orge à l'état « quiescent »,

Après une période d'adaptation alimentaire coïncidant avec une chute pondérale, le premier cobaye a présenté un poids progressivement ascendant ou en plateau jusqu'aux environs du 80e jour. A partir de ce moment, tout en restant en santé, son poids a progressivement décru. Au 106e jour, sont apparus des phénomènes pathologiques caractérisés par de la raideur du train postérieur avec attitude soudée pendant la marche. Il est mort dans cet état au 114e jour de l'expérience.

Le deuxième cobaye a conservé son poids normal jusqu'au 65e jour, puis brusquement ce poids est tombé, au 69e jour apparaîssait la soudure du train postérieur. Il est mort au 74e jour. Rien à l'examen macroscopique des organes et du système osseux.

Les résultats de nos deux séries d'expériences méritent d'être comparés : une même alimentation par l'orge complète, prise à doses égales, a provoqué, lorsque cette orge a été consommée à l'état « sec », une dénutrition rapide des cobayes avec mort au 29e et au 30e jour. Cette même orge consommée au 3e jour de sa germination, a maintenu la nutrition normale (ou voisine de la normale, avec période de croissance) pendant 106 jours dans un cas (mort au 114e jour), et 69 jours dans l'autre (mort au 74e).

Les premiers cobayes comme les seconds ayant consommé la même ration, l'inanition simple ne semble pas devoir être incriminée comme facteur primordial dans la déchéance rapide des premiers.

Tout s'est passé dans nos cas comme si la graine, à l'état quiescent, ne contenait pas sous une forme convenable les éléments propres à la nutrition des cobayes, et comme si la germination avait développé dans la graine une substance — ou un groupe de substances — propres à maintenir longtemps, à la normale, cette nutrition.

Nos expériences ne nous permettent pas d'admettre que cette substance est de l'ordre des substances antiscorbutiques puisque les cobayes à l'orge germée ont présenté — tardivement il est vrai — certains symptômes (soudure du train postérieur, etc.) rappelant ceux du scorbut expérimental sans que leurs os en aient pourtant présenté des lésions manifestes.

Quelle que soit sa nature, cette substance du type des « substances ferments » paraît n'exister qu'à l'état « dissimulé » dans les graines à l'état quiescent et ne trouver son « développement » plus ou moins complet qu'au cours du phénomène vital de la germination.

## ÉLECTRODIAGNOSTIC DES NERFS ET MUSCLES DES PIGEONS PARALYSÉS PAR UNE ALIMENTATION CARENCÉE,

par E. WEILL, CLUZET et G. MOURIQUAND.

Weill et Mouriquand (1) ont antérieurement étudié les troubles paralytiques déterminés chez les pigeons par une alimentation carencée (graines et légumineuses décortiquées ou stérilisées). Ces troubles sont caractérisés par une paralysie des pattes et des ailes survenant vers le 20e jour et aboutissant plus ou moins rapidement à la mort. Cette paralysie peut disparaître, et le pigeon revenir à la normale, en quelques heures sous l'influence d'une alimentation riche en « substances ferments » (graines ou légumineuses complètes et crues). Cette rapidité dans la guérison des troubles nerveux pouvait faire prévoir l'absence de lésions profondes du neurone moteur. L'histologie pathologique montrait d'autre part, dans ces cas, des lésions myéliniques généralement peu intenses au niveau des nerfs périphériques et des centres

Nous donnons ici le résultat de nos recherches sur l'électrodiagnostic des nerfs et des muscles sur le domaine desquels portait la paralysie qui tendent, elles aussi, à faire admettre l'absence de lésions profondes au niveau du neurone périphérique.

Les examens électriques ont toujours été effectués au moyen du condensateur à capacité variable, chargé à 16 volts. Cette méthode est plus précise et donne des résultats plus comparables que la méthode utilisant les courants faradiques et galvaniques.

L'électrode indifférente, constituée par un tampon humide, était placé sur le thorax ; l'électrode active, constituée par une tige métallique mousse, afin de mieux localiser l'excitation, était appliquée sur le point moteur du muscle ou du nerf examiné. Le plumage était enlevé sur toutes les régions où devaient porter les électrodes.

Voici les résultats des examens électriques pratiqués chez 5 sujets.

PIGEON 1 (*Paradoxal*, gris). — Nourri au riz décortiqué, depuis le 17 janvier 1916.

*Examen du 5 février* 1916. — Paraît bien portant. Pas de paralysie.

Le sciatique poplité externe et les muscles de son domaine présentent des réactions électriques normales : le seuil est produit à 0,01 microf. pour le pôle négatif, à 0,03 pour le pôle positif; pas de modifications qualitatives de la secousse musculaire (pas d'inversion polaire, pas de lenteur de la secousse, pas de déplacement du point moteur).

*Examen du 11 février.* — Mêmes réactions électriques que précédemment.

(1) Weill Mouriquand. Les maladies par carence. Carence expérimentale, carence clinique. *Revue de Médecine*, avril-mai 1916.

PIGEON 2 (*Paramésie*, bleu ardoisé). — Nourri au riz décortiqué, depuis le 17 janvier 1916.

*Examen du 5 février.* — Sujet très amaigri et sans force. Réactions électriques normales.

*Examen du 11 février.* — Réactions électriques normales.

PIGEON 3 (*blanc*). — Nourri à l'orge depuis un mois et demi.

*Examen du 7 février.* — Paralysie des membres inférieurs. Le nerf sciatique poplité externe et les muscles correspondants ont des réactions électriques normales : le seuil se produit à 0,04 microf. pour le pôle négatif et à 0,02 pour le pôle positif, les contractions sont vives.

A succombé le 7 février.

PIGEON 4 (*Palette*, ardoisé). Mis le 18 décembre 1915 à l'orge perlé.

*Examen du 7 février* 1916. — Moins inanitié que le précédent, mais se tient très difficilement sur ses pattes. Peut encore mouvoir les ailes.

Le nerf sciatique poplité externe et les muscles correspondants présentent une légère diminution de l'excitabilité : le seuil se produit à 0,02 pour le pôle négatif, à 0,05 pour le pôle positif. Mais la secousse a conservé la rapidité normale et on ne constate pas d'inversion des actions polaires.

*Examen du 11 février.* — L'animal ne se tient plus sur ses pattes (paraplégie totale).

Les réactions électriques sont normales.

*Examen du 15 février.* — L'animal paraît être sur le point de succomber. Le nerf sciatique poplité externe et les muscles correspondants ont des réactions électriques normales.

PIGEON 5 (*Plutarque*, bleu).

*Examen du 15 février.* — Paralysie totale des pattes et des ailes. Le seuil de l'excitation se produit, pour le nerf sciatique poplité externe et pour les muscles correspondants, à 0,01 au pôle négatif, à 0,02 au pôle positif. La contraction est vive.

*En résumé*, nous n'avons jamais constaté de modifications notables dans les réactions électriques, même lorsque les animaux présentaient des troubles moteurs très accusés ou étaient sur le point de succomber. Il en résulte que le neurone moteur périphérique et les muscles n'étaient pas altérés ou tout au moins ne présentaient aucune altération susceptible de modifier leur excitabilité électrique.

Il est à remarquer que, dans des recherches expérimentales antérieures (1), l'examen électrique a permis cependant à l'un de nous de mettre en évidence, dès le début des phénomènes paralytiques, des modifications très nettes de l'excitabilité, soit à la suite de lésions traumatiques des nerfs ou de la moelle, soit à la suite de toutes les intoxications qui paraissent influencer le neurone moteur ou le muscle : injections sous-cutanées de curare, de strophantine, fatigue musculaire, etc.

(1) Cluzet. Recherches expérimentales sur quelques points d'électrodiagnostic. *Thèse de la Faculté de Médecine de Toulouse*, 1900.

On peut donc admettre que les pigeons soumis au régime des grains décortiqués ne présentaient, malgré les manifestations paralytiques, aucune altération du neurone moteur périphérique ou des muscles.

---

## La recherche du spirochète ictérigène dans l'urine de l'homme et du cobaye,

par Marcel Garnier et J. Reilly.

L'examen de l'urine des malades atteints de spirochétose ictérigène permet de mettre en évidence le parasite causal. Les auteurs japonais et en particulier Ido, Hoki et Ito, qui ont été chargés de cette partie du travail, l'ont rencontré du 10e au 30e jour de la maladie ; MM. Martin et Pettit, dans leur communication à l'Académie de Médecine, disent l'avoir constaté dans un cas au 10e jour.

Nous avons fait cette recherche chez vingt malades différents, atteints d'ictère de diverse intensité; certains de ces malades ont été suivis aux différentes périodes de l'affection et les examens répétés huit et dix fois. Dix c.c. environ d'urine fraîchement émise sont centrifugés; une gouttelette du culot est mélangée à de l'encre de chine; en faisant un étalement régulier, pas trop épais, comme le recommande Legroux, on arrive facilement à reconnaître les spirochètes qui, avec un peu d'habitude, ne peuvent être confondus avec les divers filaments que l'on rencontre souvent sur la préparation.

Dans tous les cas, les parasites sont peu abondants ; parfois, il faut parcourir la lame en tous sens et l'étudier pendant 20 à 25 minutes avant de découvrir un spirochète caractéristique.

La recherche n'est pas également fructueuse à toutes les périodes de la maladie. Sur trois malades examinés les 5e et 6e jours de l'ictère, c'est-à-dire du 9e au 11e jour de la maladie, pendant la période d'apyrexie qui suit la première poussée fébrile, une seule fois le parasite put être décelé. Chez l'un des deux autres, D..., il ne fut rencontré dans aucun des examens faits les 9e, 11e, 12e, 13e, 14e, 15e et 16e jours de la maladie, c'est-à-dire pendant toute la reprise fébrile; ce n'est que le 19e jour, au moment de la défervescence, qu'il apparut; il fut encore retrouvé le 22e. De même, chez un autre malade, P..., les examens étaient restés négatifs les 16e, 19e, 20e et 21e jours de la maladie, c'est-à-dire au moment où la température se maintenait autour de 39° ; la recherche fut positive le 23e jour, alors que la courbe thermique s'abaissait au-dessous de 38°, pour devenir de nouveau négative le 24e jour, lors d'une nouvelle poussée fébrile.

Dans les formes prolongées, l'élimination a lieu plus tardivement.

Ainsi chez V..., la recrudescence fébrile eut lieu seulement le 21e jour de la maladie, alors que l'apyrexie durait depuis le 7e jour; l'examen resta négatif le 22e et le 23e jours, époque où la température montait chaque soir à 39° et devint positif le 25e et le 26e, quand la courbe thermique descendit à 38° et au-dessous. Chez M..., la courbe thermique oscilla entre 37°6 et 38°3 du 16e au 24e jour de la maladie; la recherche fut infructueuse les 24e, 25e, 26e et 27e jours; elle fut reprise les 35e et 36e jours et permit alors de déceler des spirochètes; à ce moment, la température n'atteignait plus 37°5 depuis 3 jours.

L'élimination du spirochète continue plusieurs jours après la chute de la fièvre; chez A..., nous en avons retrouvé de nombreux au 28e jour de la maladie, alors que le malade était apyrétique depuis 11 jours; la rechute d'ailleurs avait été remarquablement précoce et courte. Injectée ce jour même, cette urine détermina chez le cobaye dans les délais habituels un ictère typique.

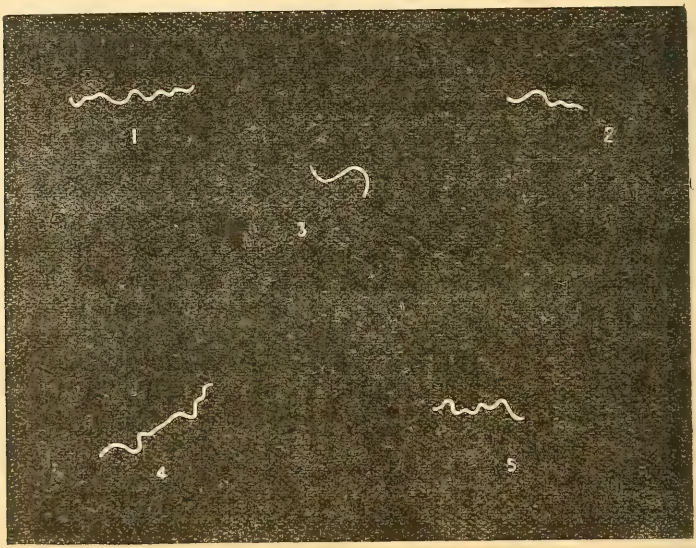
C'est donc au moment de la chute définitive de la température et dans les premiers jours de l'apyrexie que le spirochète est rencontré le plus souvent dans l'urine. Mais, comme à cette époque l'urine est claire et abondante, on conçoit que le parasite puisse passer facilement inapperçu; ainsi chez M..., atteint d'un ictère de nature spirochétosique indiscutable de par la clinique, nous n'avons pu déceler le parasite dans l'urine, ni pendant la première période d'apyrexie au 10e ni au 12e jour, ni pendant la reprise au 14e jour, ce qui est le cas habituel, ni les 17e, 25e, 28e, 29e et 30e jours; à ce moment l'urine était très abondante.

Chez P..., atteint aussi d'un ictère à recrudescence fébrile et dont le sérum immunisait le cobaye contre l'injection virulente, l'examen fut négatif les 24e, 25e, 26e, 29e et 30e jours de la maladie, au moment de la défervescence. Peut-être, dans ces cas, l'examen prolongé d'une plus grande quantité d'urine centrifugée aurait montré la présence du spirochète.

Parfois le parasite peut être rencontré dans l'urine dès le début de la reprise fébrile; on sait, d'ailleurs, et nous en avons rapporté un exemple antérieurement, que l'urine peut être contagieuse pour le cobaye à ce moment; ainsi chez F..., aucun spirochète n'avait été décelé les 13e, 14e et 15e jours de la maladie, alors que la température restait voisine de 37°; le 17e jour, au moment où la fièvre montait à 38°4, le parasite fut rencontré dans l'urine. La rechute d'ailleurs fut de courte durée. Chez Pl..., atteint d'une forme très grave qui entraîna la mort au 37e jour, l'examen fut positif les 22e et 23e jours au moment où la température commençait à s'élever, mais resta négatif le 25e jour, quand la fièvre atteignit son acmé à 39°2. Chez Del..., le spirochète fut constaté le 24e jour pendant une recrudescence légère.

La recherche du spirochète dans l'urine, précieuse déjà pour établir le diagnostic causal dans les formes habituelles de la maladie, acquiert

oute sa valeur dans les formes légères, apyrétiques. Chez D..., l'ictère a toujours évolué sans fièvre et sans atteinte de l'état général; mais, comme cet homme venait d'un cantonnement d'où nous avaient été envoyés plusieurs cas d'ictère infectieux à spirochètes, malgré la bénignité de la maladie, nous examinons l'urine à différentes reprises; les 13e et 14e jours, l'examen resta négatif; le 15e, correspondant au 8e jour depuis le début de l'ictère, l'urine contenait quelques spirochètes; pourtant l'inoculation au cobaye resta négative; le 17e jour, on onstatait encore des spirochètes, de même le 19e jour; comme ils




1, 2, 3, spirochètes dans l'urine de l'homme.
4, 5, spirochètes dans l'urine du cobaye.

apparaissaient plus nombreux à ce moment, l'urine fut de nouveau injectée à un cobaye, qui devint jaune et mourut en 15 jours.

Ainsi, la recherche directe du parasite dans l'urine nous avait permis de préciser le diagnostic à un moment où l'inoculation était encore négative. Chez deux autres malades, L... et B..., c'est le 12e et le 15e jours que l'examen fut positif. Par contre, il fut négatif dans deux cas où la recherche ne fut entreprise que le 19e jour pour l'un et le 24e pour l'autre. L'élimination paraît se faire plus tôt dans les formes légères que dans les cas moyens.

Dans l'urine du cobaye, infecté par le virus ictérigène, le spirochète est facilement caractérisé. Les figures ci-jointes montrent que les formes observées chez le cobaye diffèrent un peu de celles trouvées chez l'homme.

En résumé, l'examen à l'encre de chine du culot de centrifugation de l'urine permet de reconnaître facilement la présence du spirochète; cette recherche est parfois fructueuse pendant l'apyrexie et au début de la reprise fébrile; elle l'est surtout au moment de la défervescence définitive; dans les formes légères elle constitue le meilleur mode de diagnostic de la spirochétose.

(*Travail du Service des ictériques de l'Hôpital central de Bar-le-Duc.*)

---

## Action de la bile sur la virulence de Spirochæta icteroïdemorragiæ,

par Marcel Garnier et J. Reilly.

Si on mélange quelques gouttes d'émulsion de foie d'un cobaye mort de spirochétose ictéro-hémorragique avec 1 c.c. de bile de bœuf, l'émulsion perd sa virulence; l'injection du mélange à un cobaye neuf ne détermine pas l'ictère et l'animal survit. La même émulsion, laissée en contact dans les mêmes conditions avec de l'eau salée, donne aux témoins une jaunisse mortelle dans les délais habituels, 8 à 11 jours dans nos expériences. Le contact entre la bile et l'émulsion virulente est prolongé pendant 2 heures; l'action est la même que le mélange ait été mis à l'étuve à 37° ou laissé à la température du laboratoire.

Si au lieu de 1 c.c., on emploie une dose moindre, la neutralisation du virus peut aussi être obtenue; elle est pourtant inconstante; nous l'avons observée avec 0 c.c. 5 et 0 c.c. 3; avec 0 c.c. 4 l'animal succomba à la jaunisse; mais, bien qu'il fût plus petit que les témoins, il mourut 4 jours plus tard.

La bile de cobaye semble avoir la même action que la bile de bœuf; dans le seul cas où nous l'ayons expérimentée, le cobaye survécut.

Cette action de la bile sur le spirochète ictérigène est due aux sels biliaires; si, en effet, on mélange l'émulsion virulente avec 1 c.c. d'une solution au 1100 de taurocholate ou de glycocholate de soude, renfermant par conséquent 1 centigramme de l'un ou de l'autre de ces sels, les animaux survivent sans présenter aucun trouble; de même aussi, si on emploie un mélange de 1/2 c.c. de chacune de ces solutions, soit 1/2 centigramme de chacun des sels biliaires.

Si on met la bile dans 1 à 2 c.c. d'un sérum humain normal, incapable par lui-même de modifier la résistance du cobaye, et qu'on mélange l'émulsion hépatique à ce sérum bilié, la survie n'est pas constante; dans un cas où nous nous étions servis de 0 c.c. 5 de bile de bœuf, le cobaye succomba à la spirochétose; dans un autre où nous avions

mélangé de la bile humaine à un sérum humain, le cobaye ne présenta pas de jaunisse et survécut aux témoins; il mourut pourtant de pasteurellose. De nouvelles expériences sont nécessaires pour fixer l'action de la bile humaine et du mélange de sérum et de bile.

On peut conclure dès maintenant que la bile et en particulier les sels biliaires suppriment la virulence de l'émulsion de foie de cobaye mort de spirochétose ictéro-hémorragique. Les animaux ainsi injectés ne sont pourtant pas vaccinés ; deux de ces cobayes reçurent, 22 jours après la première, une nouvelle injection d'émulsion virulente ; ils succombèrent avec les lésions habituelles de la spirochétose ictéro-hémorragique, en 9 jours comme les témoins.

Ces expériences permettent de comprendre la marche si curieuse de la spirochétose ictérigène de l'homme ; dès que l'ictère apparaît, le rein se ferme et le pigment biliaire, de même que l'urée, est retenu dans l'organisme ; la température s'abaisse progressivement à mesure que la jaunisse se développe ; une amélioration très nette se manifeste et le sang devient incapable de transmettre la maladie au cobaye. Cette première chute de la fièvre semble bien due à l'action de la bile, qui, se répandant dans le sang, le prive de sa virulence. Mais cette action antispirochétienne de la bile ne suffit pas pour immuniser l'organisme ; la maladie continue et les nouvelles poussées fébriles témoignent de l'effort réactionnel de l'économie pour fabriquer les anticorps nécessaires à la production de l'immunité.

(*Travail du Service des ictériques de l'Hôpital central de Bar-le-Duc.*)

# MÉMOIRES

---

# PHYSALOPTÈRES DES REPTILES

## DU NORD-AFRICAIN

PAR

**L.-G. SEURAT**

---

Les Physaloptères des Reptiles forment un groupe très homogène, caractérisé (sauf le *Physaloptera retusa* Rud.) par la même conformation des lèvres buccales et de la bourse caudale du mâle; leur distinction, des plus subtiles, réside uniquement dans la connaissance de caractères tirés surtout de l'organisation interne (longueur de l'œsophage, nombre de tubes utérins, conformation des réceptacles séminaux, etc.), caractères dont on chercherait vainement l'indication dans les descriptions qui leur sont relatives. Dans les lignes qui suivent, nous donnons ou reprenons la description des formes observées dans le Nord-Africain.

Ces Nématodes présentent les caractères communs suivants : « Cuticule épaisse, striée transversalement, détachée de la paroi du corps dans la région antérieure, formant ainsi une collerette céphalique destinée à la fixation de l'animal à la muqueuse de l'hôte. La cuticule porte deux papilles post-cervicales insérées sur la marge supérieure des aires latérales, à la hauteur ou au delà de la limite des œsophages musculaire et glandulaire et deux papilles latérales fortement asymétriques dans la région intestinale. Pore excréteur, situé sur la ligne médiane ventrale, un peu au-delà des papilles œsophagiennes, en rapport par un canal cuticulaire courbé en S avec une glande unicellulaire de 100 μ de longueur, appliquée contre la face ventrale de l'intestin. Aires latérales étroites (50 μ) rendues très apparentes par leur couleur foncée, à nombreux noyaux plus clairs. Bouche imitée par deux lèvres latérales très larges, portant à leur sommet une forte dent conique ou cunéiforme et trois dents internes très petites et très espacées, comprenant une dent médiane attachée à la base interne de la dent externe et deux petites dents marginales bicuspides bien visibles sur l'animal vu de profil. La face interne des lèvres est, en outre, ornée d'une bordure denticulaire formée d'une vingtaine de petites dents aiguës, bordure située en dedans des dents internes. Cadre buccal relevé latéralement en deux lames semi-circulaires

appliquées à la face externe des lèvres; deux paires de papilles latérales sur ce cadre buccal; entre ces papilles, sur la ligne médiane, se trouve l'orifice d'une glande céphalique (la plupart des auteurs mentionnent à tort trois paires de papilles céphaliques). Cavité buccale courte; œsophage musculaire entouré, à une hauteur variable, par un large anneau nerveux. Pores caudaux situés au delà du milieu ou au tiers postérieur de la queue; une glande caudale s'ouvrant à l'extrémité caudale même. Vulve s'ouvrant en avant du milieu du corps; trompe divisée, suivant les espèces, en deux ou quatre branches, en rapport avec deux ou quatre utérus (formes di- ou tétrahystériennes). Queue du mâle ornée de deux ailes caudales; 21 papilles génitales se décomposant en cinq paires de papilles externes, les quatre premières longuement pédonculées (*côtes*) encadrant la région cloacale, la dernière brièvement pédonculée ayant l'aspect des papilles internes; trois papilles préanales dont une médiane impaire insérée sur la lèvre supérieure du cloaque; quatre paires de papilles post-anales sessiles ou brièvement pédonculées, les deux premières insérées immédiatement en arrière du cloaque (1). Pores caudaux situés entre la troisième et quatrième paire de papilles post-anales. Spicules inégaux, le gauche parfois très allongé. Pas de gorgeret. »

I. Formes tétrahystériennes. — *Physaloptera abbreviata* Rud. Corps robuste, épais. Papilles post-cervicales insérées sur le bord supérieur des aires latérales, au delà de la limite des œsophages musculaire et glandulaire. Dent labiale externe cunéiforme, tronquée à l'extrémité libre. Œsophage musculaire massif, aussi large que l'œsophage glandulaire, entouré dans sa région postérieure par l'anneau nerveux; œsophage allongé; la longueur totale de cet organe varie de 1/3,6 à 1/5,4 chez la femelle, de 1/4 à 1/5,5 chez le mâle de la longueur totale (2).

*Femelle.* — La longueur de la femelle oscille de 7mm8 à 20 millimètres; corps robuste, épais, atténué aux extrémités. Queue conique; pores caudaux latéro-ventraux, situés immédiatement au delà de son milieu. Vulve non saillante, à *position variable* : elle est, le plus souvent, située au delà de la terminaison de l'œsophage, mais peut également s'ouvrir en avant de celle-ci, au niveau du milieu de la longueur de l'œsophage glandulaire, sa position oscillant ainsi du 1/7 antérieur au 1/3 antérieur de la longueur du corps. L'ovéjecteur, dont nous avons précédemment donné la description (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVII, p. 433, fig. 2 et 3), est caractérisé par la division

(1) L'uniformité dans le nombre et la disposition des papilles génitales des Physaloptères, sur laquelle nous avons déjà insisté, montre qu'il faut chercher ailleurs les caractères spécifiques de ceux-ci.

(2) Linstow indique, comme longueur relative de l'œsophage de la femelle, le douzième de celle du corps; si on ajoute à cette brièveté de l'œsophage les faibles dimensions des œufs, on peut se demander si c'est bien, au moins en ce qui concerne la femelle, la *Physaloptera abbreviata* que l'helminthologiste allemand a observé.

*dichotomique* de la trompe. Quatre utérus. Œufs larvés à maturité, régulièrement ovoïdes, mesurant 55 à 60 μ de longueur sur 37 μ de diamètre transversal.

*Mâle.* — La longueur totale du mâle varie de 7mm5 à 11 millimètres. Corps robuste; queue allongée, infléchie vers la face ventrale, ornée de deux larges ailes caudales qui ne dépassent pas l'extrémité. La région circumcloacale, y compris la partie attenante des ailes caudales, est couverte de petits écussons cuticulaires ; lèvres cloacales non saillantes. Les quatre premières paires de papilles génitales externes sont équidistantes et longuement pédonculées ; quatrième paire de papilles post-anales internes peu éloignée de l'extrémité caudale. Pores caudaux s'ouvrant au milieu de la distance de la cinquième paire de papilles externes à la quatrième paire post-anale. Spicules très inégaux, le droit court et large, le gauche grêle et filiforme, effilé et recourbé à son extrémité libre.

*Habitat.* — Estomac du *Lacerta ocellata* Daudin, Bou Saâda, janvier 1913, 174 femelles, 66 mâles.

2. *Physaloptera pallaryi* n. sp. — Papilles post-cervicales symétriques, insérées à la hauteur de la limite des œsophages musculaire et glandulaire. Pore excréteur à la hauteur de ces papilles ou immédiatement au delà. Queue très courte chez la femelle, un peu plus longue chez le mâle, arrondie à l'extrémité. Dent labiale externe triangulaire, aiguë, dressée; bordure denticulaire interne très nette, formée d'une vingtaine de dents aiguës, dressées.

Cadre buccal, à bord libre légèrement trilobé, portant une paire de très petites papilles reliées par un filet très fin à un gros pédoncule formé par la pulpe.

Cavité buccale allongée; œsophage musculaire gracile, plus étroit que l'œsophage glandulaire, s'étendant jusqu'au niveau de l'insertion des papilles et entouré, immédiatement au delà de son milieu, par un large anneau nerveux. Œsophage allongé : sa longueur est le cinquième chez le mâle, le sixième chez la femelle, de celle du corps.

*Femelle.* — La longueur de la femelle varie de 12mm4 (larve femelle du quatrième stade en mue) à 25 millimètres. Corps fortement atténué dans la moitié antérieure ; moitié postérieure épaisse, robuste, terminée par une queue courte, arrondie, légèrement relevée: pores caudaux latéraux, au cinquième postérieur de la longueur de la queue.

Vulve non saillante, s'ouvrant à une distance variable (260 à 1.200 μ) *en avant* de la terminaison de l'œsophage. L'ovéjecteur, rectiligne et dirigé vers l'arrière chez les femelles à vulve très antérieure, sinueux chez celles à vulve peu éloignée de la terminaison de l'œsophage, comprend un court vestibule cylindrique (350 μ) bientôt dilaté en un réservoir allongé (1.200 μ de longueur, bourré d'œufs larvés ; trompe impaire, de 650 μ de longueur, divisée dichotomiquement comme celle du *P. abbre-*

*viata*, en quatre branches se reliant à quatre utérus étroits; ceux-ci courent parallèlement vers l'arrière. Œufs relativement volumineux, nombreux, larvés à maturité.

*Mâle.* — La longueur du corps varie de 8mm1 à 10mm8; corps grêle; queue très courte, massive, arrondie à l'extrémité, souvent infléchie vers la face dorsale, ornée de deux ailes hyalines étroites qui n'atteignent pas l'extrémité. Cloaque s'ouvrant au centre d'un gros bourrelet cuticulaire de 100 μ de diamètre (1) couvert de grosses verrues saillantes.

| *Physaloptera* : | *pallaryi* Seurat | | | *abbreviata* Rud. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | ♀ | ♂ | ♀ larve | ♀ | ♀ | ♂ |
| Longueur totale . . . . | 19mm5 | 8mm5 | 2mm3 | 15mm | 13mm5 | 10mm6 |
| Épaisseur maxima. . . | 490 μ | 300 μ | 420 μ | 770 μ | 770 μ | 445 μ |
| Queue . . . . . | 270 | 280 | 250 | 310 | 515 | 660 |
| *Distance à l'extrémité céphalique* : | | | | | | |
| du milieu de l'anneau nerveux . . . . . | 192 | 210 | 250 | 370 | 396 | 315 |
| des papilles post-cervicales . . . . . | 300 | 318 | 360 | 624 | 552 | 600 |
| du pore excréteur . . | 300 | 322 | 385 | 720 | 672 | 624 |
| de la vulve . . . . . | 2mm376 | — | 2mm375 | 4mm356 | 1mm860 | — |
| Cavité buccale . . . . . | 60 μ | 70 μ | 60 μ | » | 50 μ | » |
| Œsophage musculaire . | 240 | 262 | 300 | 360 | 360 | 300 |
| — entier. . . . | 3mm2 | 1mm730 | 2mm870 | 3mm | 3mm1 | 2mm |
| Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage.. . . . . | 6 | 5 | 4,3 | 5 | 4,3 | 5,3 |
| Spicules { droit . . . . | — | 150 μ | — | — | — | 180 μ |
| Spicules { gauche . . . | — | 260 | — | — | — | 2mm |
| Œufs . . . . . | 65 × 32 μ | — | — | 56 × 38 μ | 52 × 20 μ | — |

Les deux premières paires de papilles pédonculées externes sont insérées à la même hauteur, la troisième à la hauteur du cloaque, Papille préanale impaire située sur le bord antérieur de la bague cloacale,

(1) Cette disposition du cloaque est également réalisée chez le *Spirura gastrophila* (Mueller).

papilles préanales latérales sur les côtés de celle-ci. Première paire de papilles post-anales sur le bord postérieur même de l'anneau, quatrième peu éloignée (85 μ) de la pointe caudale. Spicules légèrement inégaux (rapport de longueur 3/5), le droit plus court et plus large, falciforme, terminé en pointe, le gauche, grêle et plus allongé, droit.

*Habitat.* — Estomac et œsophage de l'Agame (*Agama bibroni* Dum.) Mogador (Maroc), juin 1914 (P. Pallary). 11 mâles, 21 femelles, 44 larves du quatrième stade; Bou-Saâda. 4 novembre 1915 (Seurat).

*Affinités.* — Le *Physaloptera pallaryi*, par la structure des dents labiales, la quadripartition de la trompe et la longueur relative de l'œsophage, montre une grande parenté avec le *P. abbreviata* Rud.; il en diffère par la gracilité de l'œsophage, la position moins reculée de l'anneau nerveux des papilles post-cervicales et du pore excréteur, par la brièveté de la queue, la conformation de la région cloacale et le faible développement des ailes caudales du mâle et du spicule gauche.

Il n'est guère possible de discuter les affinités de cette forme avec les *P. dentata* Linstow, *P. alosii sabaudiæ* Parona et *britanica* Skrjabin, les deux premiers s'en séparent par leur taille beaucoup plus faible, par la position moins antérieure de la vulve et peut-être aussi par le nombre des utérus; le *P. britanica*, qui s'en rapproche par la conformation des lèvres buccales, en diffère par sa taille bien supérieure, par la longueur relative plus faible de l'œsophage et par la forme différente de la queue de la femelle.

3. *Physaloptera varani* Parona 1890 — Syn. *P. paradoxa* Linstow 1908; *P. quadrovaria* Leiper 1908. — Papilles post-cervicales insérées au delà de la limite des œsophages musculaire et glandulaire. Dent labiale externe cunéiforme, nettement tronquée à l'extrémité libre. Œsophage musculaire massif, entouré dans sa région postérieure par un large anneau nerveux. Œsophage plus court que dans les formes précédentes, sa longueur varie du 1/6,9 au 1/7,4 chez la femelle, du 1/5 au 1/6,7 chez le mâle de celle du corps.

*Femelle.* — La longueur de la femelle varie de 15 à $22^{mm}5$. Queue conique, allongée, relevée du côté ventral; pores caudaux s'ouvrant au sommet d'un petit mamelon hypodermique caché dans une dépression cuticulaire bordée par un anneau épais, très apparent, l'ensemble ayant l'aspect d'une paire de grosses papilles latérales situées immédiatement au delà du milieu de la queue.

Vulve s'ouvrant au delà de l'œsophage, au cinquième antérieur de la longueur du corps, en rapport avec un ovéjecteur allongé (3 millimètres de longueur), dirigé vers l'arrière, dont nous avons donné précédemment la description (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVII, p. 4344-35, fig. 1). —

Trompe impaire courte (200 μ) divisée en quatre branches naissant au même niveau, en relation avec quatre utérus parallèles. Œufs à coque

très épaisse, larvés à maturité, mesurant 50 μ de longueur sur 25 μ de diamètre transversal.

*Mâle.* — La longueur du mâle oscille entre 11mm4 et 12mm7. Queue ornée de deux ailes caudales hyalines, qui ne dépassent pas l'extrémité. Cloaque limité par deux lèvres saillantes. Région circumcloacale couverte de petits écussons cuticulaires, souvent garnis de petits aiguillons.

Disposition des papilles génitales absolument semblables à celle du *P. abbreviata* : cinq paires de papilles externes, dont quatre plus longuement pédonculées (*côtes*) encadrant le cloaque ; la cinquième est assez longuement pédonculée ; 3 papilles préanales ; 4 paires de papilles post-anales, la troisième à la hauteur de la cinquième paire de papilles externes, la quatrième peu éloignée de la pointe caudale. Pores caudaux (simulant une paire de très petites papilles) situés au milieu de la distance de la troisième à la quatrième paire de papilles postanales.

Spicules très inégaux, le droit, court et large ; le gauche, filiforme et très allongé (1mm920).

*Habitat.* — *Varanus griseus* Daudin, Bou-Saâda, juillet 1914 ; *Chamæleo vulgaris* Daudin, Bou-Saâda, octobre 1912, avril 1914, Tablat (octobre 1916) ; *Cerastes cornutus* L., Bou-Saâda, juillet 1914.

*Affinités.* — Cette forme présente les affinités les plus étroites avec le *P. abbreviata* Rud. ; elle s'en distingue par sa taille légèrement plus grande, par la longueur relative plus faible de l'œsophage et surtout par le mode de division de la trompe.

| *Physaloptères tétrahystériens des Reptiles.* | |
|---|---|
| — Trompe impaire courte, immédiatement divisée en 4 branches ; spicules très inégaux . . . . . | 1. *P. varani* Parona. |
| — Trompe impaire assez longue, dichotomiquement divisée en 4 branches . . . . . | 2. |
| 2. { Dent labiale externe tronquée à l'extrémité ; spicule gauche et vestibule très allongés . . | *P. abbreviata* Rud. |
| 2. { Dent labiale externe aiguë ; spicule gauche et vestibule très courts. . . . . | *P. pallaryi* Seurat. |

II. Formes didelphes. — *Physaloptera leptosoma* (Gervais) Seurat. Syn. *Strongylus leptosomus* Gervais 1848 ; Fraipont, 1882. — Corps allongé, transparent. Papilles post-cervicales situées au delà de la limite des œsophages musculaire et glandulaire, légèrement asymétriques, la gauche plus éloignée (1). Pore excréteur à la hauteur de la papille gauche.

(1) Fraipont signale un grand nombre de petites papilles à la surface de la cuticule ; ces prétendues papilles sont les noyaux des cellules des aires latérales vues par transparence à travers la cuticule !

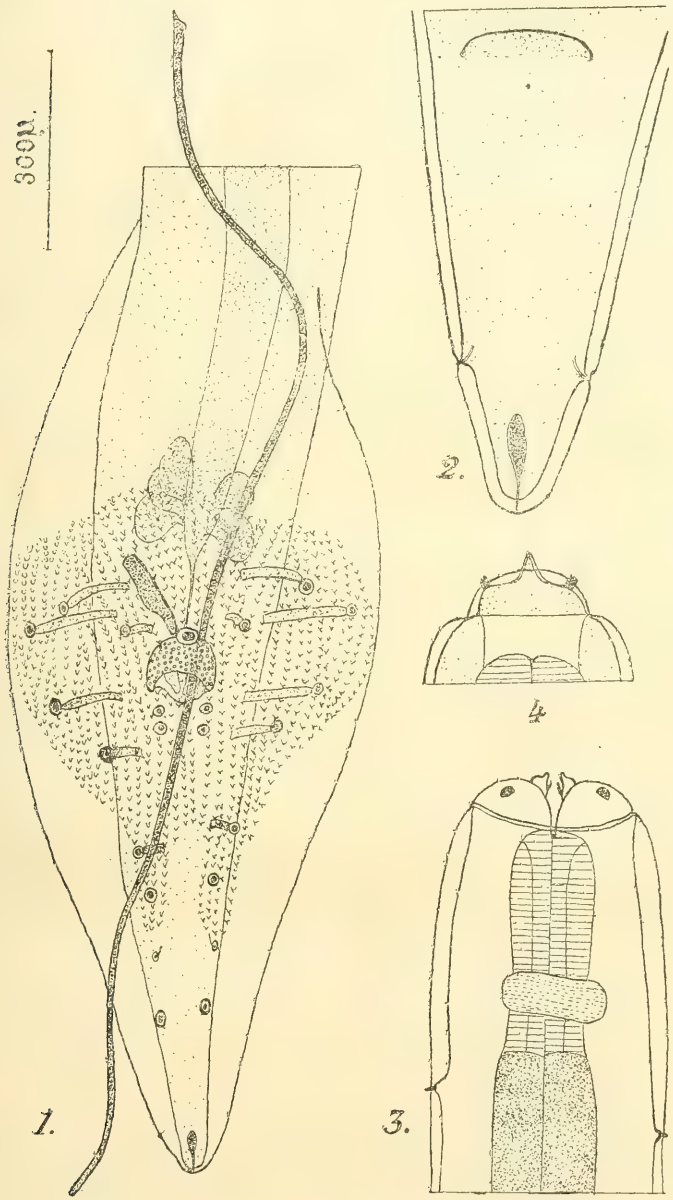



Fig. 1-4. — *Physaloptera leptosoma* (Gervais) Seurat).

— 1, Extrémité caudale du mâle vue par la face ventrale. 2, queue de la femelle, vue par la face ventrale, montrant l'anus, les pores caudaux subterminaux et la glande caudale terminale. 3, extrémité céphalique vue par la face ventrale. 4, tête vue de profil, montrant la dent externe et les dents marginales internes, bicuspides.

Dent labiale externe cunéiforme, à extrémité libre tronquée garnie d'un petit bouton arrondi; dents internes très apparentes. Bordure denticulaire interne très réduite, interrompue par places, formée de denticules surbaissés, peu distincts. Cavité buccale très courte. Œsophage musculaire remarquable par sa brièveté, entouré vers son tiers postérieur par l'anneau nerveux; la limite inférieure de cet organe est bien marquée, à cause de la coloration foncée de l'œsophage glandulaire; la longueur totale de l'œsophage est le sixième chez le mâle, le dixième chez la femelle, de celle du corps.

Pore excréteur en rapport avec une glande unicellulaire de couleur foncée; les canaux excréteurs latéraux sont très apparents.

*Femelle.* — La longueur de la femelle varie de $12^{mm}5$ à 45 millimètres; corps grêle; queue digitiforme, allongée; pores caudaux latéro-ventraux, situés au tiers postérieur de sa longueur, au centre d'une aire elliptique légèrement enfoncée, de 20 μ de grand axe, limitée par un bord cuticulaire mince.

Vulve non saillante, s'ouvrant à la hauteur de la terminaison de l'œsophage ou à peine au delà; elle est en rapport avec un ovéjecteur allongé, dirigé vers l'arrière; vestibule cylindrique, légèrement sinueux, très allongé ($2^{mm}200$) présentant la structure normale; assise externe de muscles circulaires, assise interne de muscles longitudinaux et membrane cuticulaire tapissante; de place en place on observe, entre la membrane cuticulaire et la tunique musculaire, des glandes unicellulaires à noyau nucléolé et à protoplasme granuleux, opaque. Le vestibule se renfle ensuite en un réservoir allongé (925 μ de longueur) renfermant un petit nombre d'œufs (vingt-sept). Au delà, la trompe impaire, de 500 μ de longueur, est caractérisée par son assise épithéliale interne dont les cellules, en contact par leur bord interne, ne laissent aucun vide central. Trompes paires, de $1^{mm}6$ de longueur, renfermant quelques œufs. Deux utérus parallèles, d'égale longueur ($17^{mm}5$ chez une femelle adulte), courant côte à côte jusqu'à une petite distance en avant de l'anus; leur extrémité distale, rétrécie, se relie à un réceptacle séminal distinct, de 400 μ de longueur, dont la couleur sombre apparaît par transparence à travers la paroi du corps; les réceptacles séminaux sont situés côte à côte à quelque distance en avant de l'anus. Oviductes ou ovaires grêles, courts ($4^{mm}5$ de longueur totale) entortillés au delà des réceptacles séminaux. Œufs ovoïdes, larvés à maturité, emmagasinés en grand nombre dans les utérus.

*Mâle.* — La longueur du mâle varie de $7^{mm}8$ à 20 millimètres. Corps grêle, recourbé à son extrémité postérieure. Ailes caudales amples, allongées, à surface lisse. La région circumcloacale, y compris une partie des ailes caudales, est couverte, ainsi que chez beaucoup de Physaloptères, de petits écussons cuticulaires alignés longitudinalement, qui forment une aire chagrinée cordiforme; chez le mâle adulte, ces écussons sont armés d'une épine. Cloaque limité par deux lèvres saillantes à surface lisse. Spicules très inégaux, le droit, court (156 μ) et large (35 μ)

est de couleur foncée; le gauche, dont la longueur est douze fois celle du spicule droit, est grêle et très allongé.

Pores caudaux situés immédiatement au delà du milieu de la distance du cloaque à la pointe caudale.

Le testicule remonte jusqu'à une distance de 3mm de la terminaison de l'œsophage; il est en rapport avec un canal déférent de 2mm440 de longueur, lequel se relie, par une partie étranglée, au canal éjaculateur; ce dernier, qui mesure 1mm8 de longueur, est remarquable par sa coloration foncée.

*Larve du 3e stade.* — Corps grêle, transparent; queue allongée, régulièrement atténuée; pores caudaux situés légèrement au delà de son milieu. Papilles post-cervicales et pore excréteur situés, ainsi que chez l'adulte, très loin au delà de l'anneau nerveux. L'œsophage est plus allongé que chez l'adulte. Ébauche génitale non développée.

| *Physaloptera leptosoma* (Gervais) Seurat. | ♀ | ♂ | LARVE (3e stade) |
|---|---|---|---|
| Longueur totale | 28mm5 | 15mm8 | 6mm2 |
| Épaisseur maxima | 790 μ | 540 μ | 170 μ |
| Queue | 740 | 984 | 162 |
| *Distance à l'extrémité céphalique :* du milieu de l'anneau nerveux | 432 | 350 | 185 |
| des papilles cervicales | 610 | 516 | » |
| | 636 | 564 | » |
| du pore excréteur | 610 | 588 | 290 |
| de la vulve | 3mm8 | — | — |
| Œsophage musculaire | 350 μ | 360 | 180 |
| — entier | 2mm840 | 2mm575 | 1mm420 |
| Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage. | 10 | 6 | 4,3 |
| Œufs | 52 × 35 μ | — | — |
| Spicules droite | — | 156 | — |
| Spicules gauche | — | 1mm920 | — |

*Habitat.* — Œsophage et estomac (1) de l'*Uromastix acanthinurus* Bell. race *nigriventris*, Beni-Ounif, 26 juillet 1916, Aïn-Sefra, 16 septembre 1916 et de l'*Uromatix acanthinurus*, Bou-Saâda, mai 1912.

(1) Gervais indique, comme habitat des trois spécimens qu'il a observés, les cavités nasale et buccale d'un Uromastix provenant de Touggourt (Sud de la province de Constantine).

Estomac et intestin du Varan (*Varanus griseus* Daudin), Beni-Ounif, 15 septembre 1916 : trois individus femelles, dont un fixé à la muqueuse de l'intestin.

Cette forme, très rare à Bou-Saâda, où elle n'a été rencontrée qu'une fois chez un Lézard parmi des centaines examinés, est d'une abondance extrême dans le Sud-Oranais : l'estomac d'un Uromastix provenant d'Aïn-Sefra était entièrement rempli par 962 individus de ce Nématode, se décomposant en 512 femelles, 381 mâles et 69 larves du quatrième stade; les parasites étaient implantés par leur collerette céphalique dans la muqueuse stomacale, laquelle était ainsi criblée de petites dépressions (1).

*Affinités.* — Les conditions d'habitat, mieux que les quelques lignes consacrées par P. Gervais et par Fraipont à la description du *Strongylus leptosomus*, nous autorisent à identifier ce prétendu Strongle au Physaloptère que nous venons de décrire.

Par la conformation des dents buccales, la position reculée du pore excréteur et des papilles post-cervicales, par l'inégalité des spicules, le *Physaloptera leptosoma* se rapproche des *P. abbreviata* et *varani*, dont il se sépare nettement par l'existence de deux tubes génitaux au lieu de quatre (2).

D'autre part, par l'inégalité des spicules et la position très antérieure de la vulve, le Physaloptère de l'Uromastix se rapproche du *Physaloptera sonsinoi* Linstow (3); cette dernière espèce est d'ailleurs caractérisée par sa taille plus faible et par la longueur relative beaucoup plus grande que l'œsophage.

(1) Cette profusion parasitaire est rarement réalisée et n'en est que plus intéressante à noter; je l'ai observée récemment (octobre 1916) chez un Caméléon de Tablat (Algérie) qui m'a donné 356 larves de *Physaloptera varani* Parona.

(2) La quadripartition des tubes génitaux peut exister chez des formes affines et ne modifie en rien la parenté de celles-ci ; elle n'est qu'un processus ayant pour résultat l'augmentation du nombre des œufs. Les formes didelphes arrivent au même résultat par le déplacement de la vulve vers la région antérieure du corps.

(3) Linstow a certainement fait une confusion dans les longueurs respectives des spicules droit et gauche.

---

## ERRATUM

### Note de Collet et Petzetakis.

T. LXXIX (1916), p. 1149, lignes 10 et 11. *Au lieu de* : 2° qu'il y a des paralysies laryngées dues à des lésions du pneumogastrique cervical, *lire* : 2° Dans la recherche du réflexe oculo-cardiaque, nous avons un moyen pour distinguer les paralysies laryngées, dues à des lésions du pneumogastrique, de celles dues à des lésions du récurrent.

---

*Le Gérant :* O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 20 JANVIER 1917

## SOMMAIRE


Bonnier (Pierre) : L'affre et l'instinct de conservation . . . . . 74

Bounhiol (J.-P.) : Le dimorphisme sexuel chez la sardine (*Alosa sardina* L.) des côtes d'Algérie . . . . . 77

Garnier (Marcel) et Reilly (J.) : La recherche des substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérigène . . . . . 101

Gautier (Cl.) : Au sujet du tétanos partiel des membres, à forme monoplégique. . . . . 72

Herpin (A.) : Cas d'ostéogenèse du maxillaire inférieur. . . . . 80

Le Fèvre de Arric : La septicémie typhique expérimentale . . . 54

Léger (L.) et Hollande (A.-Ch.) : Sur un nouveau protiste à facies de *Chytridiopsis*, parasite des ovules de l'huître . . . . . 61

Leriche (R.) et Heitz (J.) : Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique et hypertension locales) . . . . . 66

Martin (Louis) et Pettit (Auguste) : Évolution de la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale chez le cobaye . . . . . 65

Netter, Bougault et Salanier : Acidité des épanchements purulents à pneumocoques de la plèvre, des articulations, du tissu cellulaire sous-cutané, des méninges . . 97

Paillot (A.) : Microbes nouveaux, parasites du Hanneton. Action pathogène sur chenilles de *Vanessa urticæ*, *Lymantria dispar* et sur vers à soie. . . . . 56

Renaux (Ernest) et Wilmaers (Albert) : Coloration du spirochète ictérohémorragique. . . . . 55

Retterer (Éd.) : De l'ossification du rocher . . . . . 86

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Du pénis du Hérisson. . . . . 83

Rubinstein (M.) : Emploi des sérums non chauffés pour le séro-diagnostic de la syphilis. Technique . 71

Sartory (A.) : Contribution à l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Collybia* . . . . . 99

Seurat (L.-G.) : Sur une Ascaride de la Grenouille. . . . . 94

Strohl (A.) : Sur un nouvel appareil oscillographique, destiné à l'étude de la pression artérielle . . 58

Weissenbach (R.-J.) : Bacille paratyphique B, ne présentant pas les caractères du type sur les cultures en milieux aux sels métalliques. . . 91

## Présidence de M. A. Dastre, puis de M. Linossier, Vice-Président.

### La septicémie typhique expérimentale.

Note de le Fèvre de Arric, présentée par E. Gley.

Dans une précédente communication (1), nous avons signalé la possibilité de réaliser la septicémie typhique chez le cobaye, en inoculant du bacille d'Eberth, cultivé dans de la bile de bœuf.

Il nous a paru intéressant de rechercher ensuite si la bile favorisait l'infection en influençant l'organisme récepteur.

Dans ce but, nous avons inoculé des animaux de la façon suivante :

1° Une première série de cobayes, de 400 grammes environ, reçoivent, par voie sous-cutanée, 7 c.c. de culture de bacille d'Eberth de 48 heures, en bouillon simple.

2° Une seconde série d'animaux reçoivent de la même façon 7 c.c. de culture en bile de bœuf.

3° Une troisième série de cobayes reçoivent séparément 7 c.c. de culture en bile et 7 c.c. de bouillon stérile.

4° Enfin, dans une quatrième série, les cobayes sont injectés séparément de 7 c.c. de culture en bouillon et 7 c.c. de bile stérile.

Les animaux de la première série ne meurent pas ; ils présentent une température élevée pendant les premiers jours, mais ne paraissent nullement accablés ; la courbe thermique redescend peu à peu à la normale dans la suite.

Les animaux de la seconde série meurent rapidement en hypothermie ; la septicémie est prouvée par l'autopsie et la culture obtenue avec le sang du cœur ou la sérosité péritonéale, échantillons qui renferment, chaque fois, le bacille d'Eberth.

Les animaux de la troisième catégorie meurent aussi rapidement que les précédents. Enfin, ceux de la quatrième série meurent aussi ou plus rapidement que ceux des 2e et 3e séries.

Nous avons tenté ensuite de diminuer les doses respectives de culture en bouillon et de bile stérile employées. Tant que la quantité de bile reste la même (7 c.c.), on parvient à diminuer la dose de culture en bouillon à 6, 5, 4 et même 1 c.c., inoculation qui entraîne cependant la mort du cobaye avec septicémie.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. XXIX, p. 602-604.

La mort survient dans les vingt-quatre heures et même plus vite avec les doses élevées de culture. Elle ne se produit qu'après plusieurs jours, avec les doses faibles; l'animal présente alors un amaigrissement extrêmement marqué.

Nous avons diminué, d'autre part, la dose de bile stérile tout en injectant aux cobayes les 7 c.c. de culture d'Eberth en bouillon. La mort survient ici après un délai d'autant plus long que l'injection de bile a été plus réduite (jusque 2 c.c.).

Enfin, nous avons réduit parallèlement les quantités de bile et de culture de bacille typhique. Au cours de ces inoculations, de plus en plus réduites, les résultats sont devenus de plus en plus inconstants.

Des échantillons différents de bile de bœuf ne se montrent d'ailleurs pas également efficaces; on observe des variations dans l'acuité de la septicémie au cours d'expériences similaires, si l'on emploie des échantillons différents de bile.

Les faits, brièvement relatés ci-dessus, paraissent nous permettre de conclure que la bile semble bien diminuer la résistance de l'organisme à l'infection par le bacille d'Eberth.

Ajoutons, toutefois, que nous ne voulons pas prouver par là que la bile injectée n'accroît pas la virulence du bacille injecté, ce deuxième facteur pouvant exister, sans, nous semble-t-il, diminuer l'intérêt de la proposition précédente.

(*Laboratoires de Bactériologie et de Radiologie à l'Hôpital de la Croix-Rouge belge, à Calais-Virval.*)

---

## Coloration du spirochète ictéro-hémorragique.

Note de Ernest Renaux et Albert Wilmaers, présentée par A. Brachet.

Depuis la découverte du spirochète ictéro-hémorragique, un certain nombre de procédés ont été proposés pour mettre ce parasite en évidence dans les humeurs et les excreta. Récemment encore, Legroux d'une part, Martin, Pettit et Vandremer d'autre part, signalaient des techniques qui permettent de préciser tel ou tel détail de structure, et l'un de nous préconisait, plus particulièrement, le nitrate d'argent ammoniacal de Fontana-Tribondeau, pour la recherche des spirochètes dans les urines (1).

Nous avons cherché à réaliser une méthode plus simple encore, permettant d'utiliser les réactifs les plus courants du laboratoire pour la

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, séances des 4 et 18 novembre et du 2 décembre.

mise en évidence du spirochète. Albert Wilmaers ayant obtenu d'heureux résultats par l'emploi du bleu de toluidine après mordançage au tanin, nous avons, après quelques tâtonnements, adopté pour la recherche des spirochètes dans les urines la technique suivante : les urines fraîchement émises sont centrifugées énergiquement (3 à 4.000 tours pendant 30 minutes). Après décantation, le culot de centrifugation est étalé en frottis très minces sur des lames bien dégraissées. Les lames sont abandonnées à l'étuve à 37° ou à la température de la chambre jusqu'à dessiccation. Elles sont alors plongées dans l'alcool absolu pendant 30 à 60 secondes puis retirées, sans égoutter, et flambées.

Les frottis sont ensuite recouverts d'une solution aqueuse de tanin à 5 p. 100 et portés sur la flamme de la veilleuse jusqu'à l'apparition de vapeurs. On maintient à ce degré de chauffage pendant 30 secondes, puis on lave à l'eau courante, eau de ville, pendant le même temps. Sans la sécher, en égouttant seulement l'excès d'eau, on couvre alors la lame de la solution colorante : bleu de toluidine phéniqué, bleu de méthylene ou fuchsine phéniquée de Ziehl. On chauffe sur veilleuse jusqu'à l'apparition de vapeurs, on maintient à cette température pendant 30 secondes puis on lave à l'eau distillée et on sèche.

Cette méthode extrêmement simple se pratique en 3 minutes et donne des images d'une netteté parfaite ; les spirochètes apparaissent, selon le colorant employé, en bleu ou en rouge. Les préparations à la fuchsine semblent donner les images les plus précises, les plus frappantes.

Il nous a paru intéressant de signaler cette technique qui, grâce au mordançage par le tanin, permet de mettre en évidence, par les colorants journellement employés, des éléments qui demandent généralement pour apparaître un procédé plus ou moins complexe ou une coloration très prolongée.

(*Laboratoire de l'Hôpital militaire belge de Bourbourg.*)

---

## Microbes nouveaux, parasites du Hanneton. Action pathogène sur chenilles de *Vanessa urticæ*, *Lymantria dispar* et sur vers a soie.

Note de A. Paillot, présentée par P. Marchal.

Les infections à Coccobacilles sont de beaucoup les plus fréquentes chez le Hanneton ; mais il arrive assez souvent qu'une deuxième infection se superpose à l'infection coccobacillienne. Trois associations dif-

férentes ont été étudiées, cette année, et ont fait l'objet d'une communication à l'Académie des sciences (séances du 11 décembre).

L'association Coccobacille — *Diplococcus melonthæ* tue le Hanneton en 20 à 24 heures ; la proportion des deux constituants reste la même après plusieurs passages. Le Diplocoque est peu pathogène, il ne tue le Hanneton qu'en 2 ou 3 jours et sa virulence n'augmente pas sensiblement par passage ; cependant, on le rencontre assez fréquemment dans la nature. Les chenilles de *Lymantria dispar* et le ver à soie sont réfractaires à l'inoculation : les Diplocoques inoculés sont très rapidement phagocytés et n'ont pas le temps de se multiplier dans l'organisme.

Dans l'association Coccobacille — *Diplobacillus melolonthæ*, le deuxième constituant est assez abondant ; il est plus pathogène pour le Hanneton que le Diplocoque, mais se rencontre cependant moins fréquemment dans la nature ; 24 heures après l'inoculation d'une série de 8 Hannetons, 1 était mort contaminé, les autres étaient tous malades et dans leur sang se rencontraient de nombreux Diplobacilles. Les expériences sur chenilles de *Lymantria dispar* ont donné des résultats interessants : sur 3 chenilles inoculées le 12 juillet avec émulsion de Diplobacilles, 2 sont mortes contaminées 48 heures après l'inoculation, la 3e a résisté ; au deuxième passage, 2 chenilles sur 5 sont mortes 3 jours après l'inoculation ; au troisième passage, 1 au bout de 48 heures, 1 autre, après 3 jours ; au quatrième passage, 2, 3 jours après l'inoculation. *Diplobacillus melolonthæ* est donc peu pathogène pour les chenilles de *Lymantria dispar*. Cette résistance des chenilles est due à la présence dans le sang de nombreux éléments cellulaires doués d'un très grand pouvoir phagocytaire vis-à-vis des Diplobacilles ; c'est ainsi que dans certaines préparations colorées, les cellules apparaissent comme de véritables amas de microbes.

Les vers à soie ne sont pas plus sensibles à l'action du Diplobacille du Hanneton que les chenilles de Lymantria : la mortalité est de 30 à 40 p. 100 environ après inoculation.

*Bacillus hoplosternus*, l'un des constituants de la troisième association étudiée, est très pathogène pour les Hannetons. Au premier passage, la mort survient en 24 à 36 heures, au deuxième, en moins de 24 heures ; les premières spores apparaissent dans les cadavres 2 à 3 jours après l'inoculation.

Les chenilles de Vanesse sont très sensibles à l'action du bacille ; elles sont tuées en 20 à 24 heures au premier passage, en 8-9 heures, au septième et en 6-7 heures à partir du dixième. A ce degré de virulence, le bacille est incapable de tuer *per os* les chenilles. Au moment de la mort, le sang est relativement pauvre en microbes (3 à 4 par champ microscopique) ; il semble donc que le Bacille est surtout pathogène par la toxine qu'il sécrète. Après la mort, le microbe continue de pulluler jusqu'à la formation des spores.

L'inoculation de *B. hoplosternus* aux chenilles de *Lymantria dispar* donne des résultats analogues à ceux de l'inoculation de *Diplobacillus melolonthæ*. La mortalité est très irrégulière : certaines chenilles succombent en 24 heures, d'autres en 48 heures, d'autres en 3 jours; un certain nombre résistent à l'inoculation et sont alors réfractaires à toute autre inoculation. Dans un cas, les chenilles inoculées ont été toutes très malades 24 heures après l'inoculation ; leur sang était assez riche en Bacilles, cependant toutes n'ont pas succombé : 2 vivaient encore plusieurs jours après l'inoculation; mais, dans le sang, les Bacilles ne s'étaient pas multipliés et n'avaient pas formé de spores; par contre, leur forme s'était très modifiée : ils avaient perdu l'aspect bacillaire et étaient devenus petits et renflés. Il y a là un cas intéressant d'immunité naturelle tout différent de la forme généralement constatée chez les chenilles de *Lymantria dispar*.

Les vers à soie sont assez peu sensibles à l'action du Bacille; une partie seulement des vers inoculés meurt infectée au bout de 48 heures environ.

(*Institut bactériologique de Lyon.*)

---

## Sur un nouvel appareil oscillographique, destiné a l'étude de la pression artérielle.

Note de A. Strohl, présentée par Ph. Pagniez.

Depuis que Marey a indiqué une méthode qui permet de déterminer la pression sanguine par l'observation des variations de volume d'une artère sur laquelle on exerce une pression extérieure variable, de nombreux appareils ont été imaginés dans le but de recueillir, d'observer et même d'enregistrer les oscillations artérielles dans ces conditions.

La plupart des dispositifs employés comportent une cause d'erreur bien mise en évidence par M. Pachon, qui provient de ce que la sensibilité du système indicateur des oscillations va en diminuant, à mesure que la pression interne augmente.

On sait comment ce défaut a été évité dans les appareils de Pal et de Pachon, en opposant aux pressions variables du brassard compresseur, une compression sensiblement égale à la valeur moyenne de ces pressions, ce qui réalise la sensibilité constante de l'organe oscillant et la comparaison possible des amplitudes des oscillations pour différentes compressions.

Malheureusement, dans de tels dispositifs, le système oscillant doit être enfermé dans une enceinte close, ce qui rend difficile sa relation avec un style enregistreur.

M. Bouchard (1), au moyen de l'enregistrement optique, a pu obtenir des courbes intéressantes qui sont la représentation graphique des pulsations d'une artère sur laquelle on exerce une pression variable, dans ces mêmes conditions d'égale sensibilité.

L'appareil que nous allons décrire réalise le même but d'une manière plus simple, puisqu'il se prête aux procédés ordinaires d'inscriptions graphiques.

Voici en quoi il consiste (fig. 1).

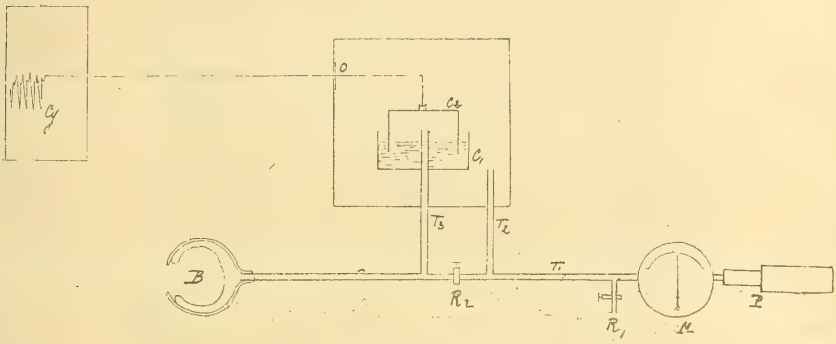



Fig. 1.

| | |
|---|---|
| Cy, Cylindre enregistreur. | $T_3$, Tube de dérivation. |
| $C_1$, Cuvette remplie d'eau. | $R_1$, Robinet d'échappement. |
| $C_2$, Cloche mobile. | $R_2$, Robinet interrupteur. |
| O, Membrane obturatrice. | M, Manomètre. |
| $T_1$, Tube connecteur. | P, Pompe. |
| $T_2$, Tube de dérivation. | B, Brassard compresseur. |

Une petite cuvette métallique $C_1$ remplie d'eau, et sur laquelle vient flotter une cloche très légère en celluloïd $C_2$, est enfermée dans une enceinte métallique étanche et démontable. Cette enceinte communique à l'extérieur au moyen du tube $T_2$. Un deuxième tube $T_3$ traversant la paroi inférieure de l'enceinte et le fond de la cuvette, permet de faire pénétrer de l'air dans la cloche.

Celle-ci est surmontée d'un étrier porteur d'un axe sur lequel vient s'articuler une aiguille métallique fine et rigide qui traverse la paroi de la boîte par un trou millimétrique O, obturé lui-même par une mince membrane de caoutchouc serrée entre deux pièces métalliques.

L'étanchéité est obtenue en coulant un peu de dissolution de caoutchouc, autour de l'aiguille, à la face interne de la membrane.

Les mouvements de la cloche dans le sens vertical se transmettent à l'aiguille qui oscille librement autour du point où elle perfore la membrane de caoutchouc.

(1) Sur un sphygmo-osciliographe optique. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 12 février 1912.

L'extrémité externe de l'aiguille communique son mouvement au moyen d'un système amplificateur à un style qui marque sa trace sur un enregistreur approprié.

Les tubes $T_2$ et $T_3$ sont branchés en dérivation sur un tube $T_1$, reliant un manomètre métallique M à un brassard compresseur B.

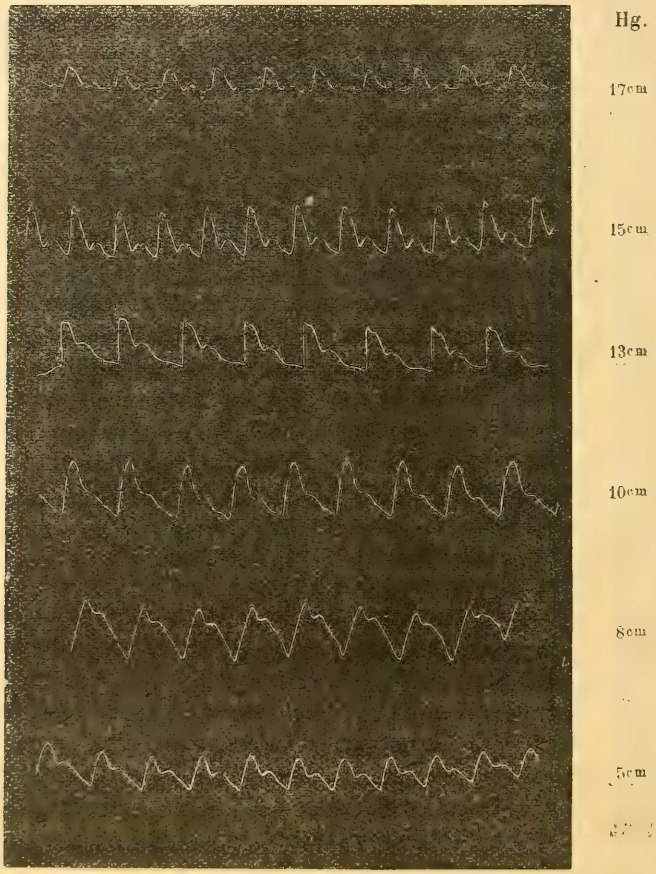



Fig. 2. — Tracés oscillographiques montrant les transformations subies par la pulsation artérielle pour des contre-pressions variables.

Par le jeu d'un robinet $R_2$ placé entre les deux dérivations, l'intérieur de la cloche peut être ou ne pas être en communication avec l'atmosphère de l'enceinte.

Ajoutons que l'on peut insuffler de l'air dans tout le système, au moyen d'une pompe P et qu'un robinet d'echappement $R_1$ sert à faire baisser progressivement la pression.

Le brassard B, étant mis en place autour du bras d'un sujet, et le robinet de communication $R_2$ étant ouvert, la cloche restera immobile quelles que soient la pression établie dans l'appareil et ses variations sous l'influence des battements artériels, puisque celles-ci sont à tout moment égales à l'intérieur et à l'extérieur de la cloche.

Au contraire, par fermeture du robinet $R_2$, la cloche et le brassard sont isolés du reste de l'appareil, et les oscillations de pression cessant d'être exactement compensées, entraînent des déplacements de la cloche qui se communiquent au style inscripteur.

Comme la cloche est convenablement équilibrée et que la quantité d'eau qu'elle déplace en plongeant plus ou moins est infime, vu la minceur des parois et la petitesse des déplacements, il est à remarquer que les mouvements du style sont rigoureusement proportionnels aux quantités d'air qui rentrent à chaque pulsation dans la cloche, et qui sont la représentation des variations de volume des artères sous l'action de l'ondée sanguine.

Avec cet appareil, on obtient des tracés (fig. 2) qui varient, quant à leur *amplitude* et leur *forme* pour différents sujets et pour le même sujet selon la compression exercée par le brassard.

Nous ne ferons qu'attirer l'attention sur l'intérêt qui s'attache à ces courbes comme procédé d'exploration du système vasculaire en réalisant la sphygmographie dans des conditions bien déterminées.

Dans un prochain travail, nous nous proposerons de montrer comment l'on peut utilement appliquer l'étude des transformations morphologiques de la pulsation artérielle, pour différentes compressions, à la détermination rigoureuse des pressions sanguines maxima et minima.

---

## Sur un nouveau protiste a facies de *Chytridiopsis*, parasite des ovules de l'huître,

par L. Léger et A.-Ch. Hollande.

Les endoparasites des cellules ovulaires sont assez rares pour mériter d'être signalés, même lorsqu'une connaissance insuffisante de leur évolution rend incertaine la détermination de leur position systématique, comme c'est le cas pour l'organisme dont nous allons nous occuper.

En examinant des coupes de la région ovarienne de l'Huître (*Ostrea edulis* L., il s'agissait d'Huîtres de Marennes, achetées sur le marché de Grenoble), nous avons remarqué qu'un certain nombre d'ovules à peu près à l'état de complet développement présentaient, dans le voisinage du noyau, une inclusion parasitaire sous forme d'un amas de petits

éléments globuleux que nous appellerons spores, séparé du cytoplasme ambiant par un espace clair (fig 4).

Par son siège, son aspect, la taille et la forme de ses spores, ce parasite rappelle tellement les *Chytridiopsis* des cellules épithéliales de l'intestin des Insectes et des Myriapodes (1) que nous le placerons provisoirement dans ce genre en le distinguant spécifiquement sous le nom de *Chytridiopsis ovicola* n. sp. Nous estimons en effet qu'il serait prématuré de créer un genre nouveau pour un organisme dont les stades sporulés sont si semblables à ceux de ce dernier genre et dont nous savons si peu, d'autre part, sur le reste de l'évolution.

Nous n'avons observé le *Chytridiopsis ovicola* que dans les ovocytes de l'Huître, tous les autres organes nous ayant paru indemnes. Même dans la région ovarienne, le parasite est rare et localisé aux œufs de certains follicules.

*Stade sporulé.* — Au stade sporulé qui est de beaucoup le plus apparent, le parasite est représenté par un amas sphérique ou ovoïde de 18 à 20 μ comprenant 40 à 60 spores, sans reliquat distinct et sans enveloppe kystique, logé dans une cavité régulièrement sphérique ou ovoïde du cytoplasme ovulaire au voisinage du noyau. Le plus souvent, le parasite, dans son développement, refoule la membrane nucléaire qui est alors plus ou moins déprimée (fig. 1 et 4). Une seule fois, nous avons trouvé des spores libres dans le suc nucléaire, mais nous ignorons si elles y sont parvenues par suite de la rupture de la membrane nucléaire sous la pression du parasite ou bien si celui-ci s'est développé dans le noyau même.

En règle générale, il n'y a qu'un seul parasite au stade sporulé par cellule ovulaire. Exceptionnellement nous avons rencontré un ovule avec trois parasites : l'un au stade sporulé, l'autre au début de la sporogénèse, le troisième, plus petit, à l'état végétatif.

Dans la cavité creusée par le parasite au sein du cytoplasme ovulaire, les spores mûres sont souvent groupées en un amas moruliforme laissant, sur des coupes, un espace clair entre elles et le cytoplasme ambiant.

Les spores sont sphériques, de 2 μ 30 de diamètre. Elles paraissent protégées par une mince pellicule sidérophile lorsqu'elles sont parfaitement mûres, mais on ne peut affirmer qu'il s'agisse d'une véritable paroi bien différenciée.

Chaque spore montre un noyau périphérique sous forme d'un gros grain de chromatine massive entourée d'une aréole claire. Au pôle

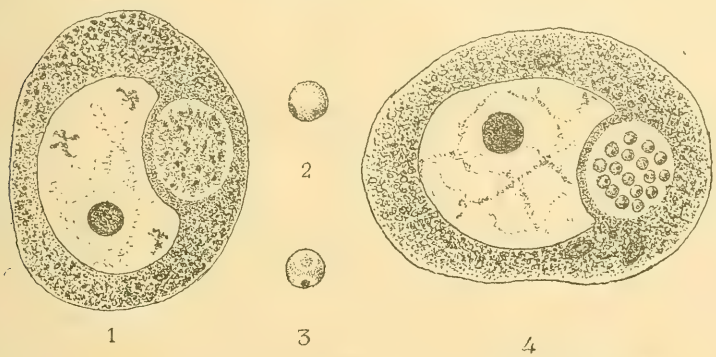
(1) Léger et Duboscq. Sur les *Chytridiopsis* et leur évolution. *Arch. Zool. exp.*, 1909, (5), t. I, Notes et revue, n° 1.

Trégouboff. Sur un Chytridiopside nouveau. *Arch. zool. exp.*, 1913, t. LII, Notes et revue, n° 2.

opposé, le cytoplasme présente une sorte de vacuole renfermant un amas légèrement teinté. Le reste du cytoplasme de la spore, non granuleux, forme un double croissant assez fortement colorable (fig. 3).

Dans un même amas, toutes les spores sont semblables et d'égale taille. Une seule fois, nous avons rencontré une macro-pore environ 4 fois plus grosse que la spore normale.

La cellule hôte, lorsqu'elle ne renferme qu'un seul parasite comme c'est la règle, ne paraît pas autrement souffrir que par la compression et déformation de son noyau. Son cytoplasme, pourtant directement intéressé par le parasite, ne possède aucune réaction de contact et possède le même aspect que dans les ovules sains, avec grains de réserve et




*Chytridiopsis ovicola* n. sp. des œufs de l'Huître.

Fig. 1. — Ovocyte de l'Huître avec un parasite au stade végétatif multinucléé × 800.

Fig. 2. — Spore jeune avec 2 noyaux × 2.000.

Fig. 3. — Spore mûre × 2.000.

Fig. 4. — Ovocyte de l'Huître avec un parasite au stade sporulé × 800.

Les figures sont dessinées d'après des coupes de la région ovarienne (color. à l'Hémat. ferrique).

chondriosomes remarquables sous forme de disques ou de navettes qu'il ne faut pas confondre avec des stades parasitaires (fig. 4). Il est donc permis de supposer que les œufs infestés conservent leur aptitude à la fécondation et que les spores qu'ils renferment sont destinées à l'infection des embryons qui en proviendront.

Il n'en est sans doute pas de même lorsque, par exception, un ovule présente des infections multiples. Dans un de ces cas d'ailleurs très rares, nous avons vu le cytoplasme de teinte pâle uniforme, avec peu ou point de grains ou corps vitellins, en même temps que le noyau montrait son nucléole fragmenté et un commencement de caryolyse.

*Stades de sporulation.* — Nous avons observé trop peu de stades de sporulation pour en reconstituer le processus. Nous noterons seulement

que nous avons rencontré des stades où les spores sont plus pâles et montrent deux noyaux : un plus gros sphérique et un autre, aplati et périphérique (noyau pariétal?) [fig 2], puis des stades à spores plus jeunes sans doute, à deux noyaux égaux. Enfin des stades à éléments très clairs, ovoïdes ou amœbiformes avec un ou deux noyaux et paraissant parfois plus petits que les spores. Sont-ce des schizozoïtes ou des gamètes ou simplement des sporoblastes provenant de la division des stades végétatifs et destinés à donner directement les spores? Nous ne pouvons le dire.

*Stades végétatifs.* — Les plus jeunes stades végétatifs que nous ayons vus étaient déjà gros (8 μ) et multinucléés. Sur des coupes ils apparaissaient comme formés d'une masse cytoplasmique finement granuleuse, à contour à peine ondulé ou relevé d'un ou deux prolongements courts et obtus (pseudopodes?), incluse dans une cavité creusée au sein du cytoplasme voisin du noyau. Des stades plus âgés et, d'après leur taille, voisins de la sporulation se montrent sur des coupes sous un aspect notablement différent. Leur cytoplasme est creusé d'alvéoles, et du pourtour émanent de nombreux prolongements flammulaires. Les noyaux nombreux et souvent groupés par deux sont répartis dans la masse centrale et dans les prolongements. Ils sont toujours très petits, et certains, sous forme de minuscules fuseaux, sont en voie de division (fig. 1).

Enfin, dans d'autres stades plus avancés, les prolongements périphériques ont disparu et il y a une auréole claire autour de chaque noyau. C'est le début de la formation des sporoblastes dont nous n'avons pu suivre la transformation en spores.

Comme on le voit, nos connaissances sur cet intéressant protiste, qui constitue un bel exemple de parasitisme ovulaire et vraisemblablement héréditaire, sont trop imparfaites pour essayer d'en discuter avec fruit les affinités Cette discussion se confondrait d'ailleurs avec celle des *Chytridiopsis* (1) auxquels nous l'avons rattaché provisoirement tout en faisant remarquer ici l'absence de paroi kystique aux stades sporulés. Peut-être est-il aussi à rapprocher du curieux *Zoomyxa legeri* décrit par Elmassian (2) dans les Coccidies et les cellules épithéliales de la Tanche. Mais ce sont là des questions qui ne peuvent être abordées qu'avec un matériel plus riche que celui dont nous avons pu disposer.

(*Institut zoologique de Grenoble.*)

(1) Léger et Duboscq. *Loc. cit.*

(2) Elmassian. Une nouvelle Coccidie et un nouveau parasite de la Tanche. *Arch. Zool. exp.*, 5e série, t. II, n° 4, 1909.

## ÉVOLUTION DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉROHÉMORRAGIQUE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE COBAYE,

par LOUIS MARTIN et AUGUSTE PETTIT.

A ne considérer que les résultats des inoculations que nous avons pratiquées, les plus grandes variations s'observent relativement à la durée de la spirochétose ictéro-hémorragique chez le cobaye, infecté avec des produits d'origine humaine. C'est là un fait qui ressort nettement des quelques observations résumées ci-après :

OBS. I. — Le Dr G. . L..., s'infecte au cours d'un des deux passages de virus, pratiqués le 2 et le 4 septembre; l'ictère apparaît le 15 du même mois. Le 17, 3 cobayes sont inoculés (1), le premier avec 8 c.c. d'urine; le second avec 6 c.c. d'urine; le troisième avec 5 c.c. de sang.

Le premier animal meurt de spirochétose, en 5 jours; le second, en 10; le troisième, en 12 jours. Un quatrième cobaye, inoculé le 29 septembre avec 5 c.c. d'urine du même malade, succombe de spirochétose manifeste en 17 jours. Le Dr G... L... était atteint d'une forme assez grave (2).

OBS. II. — Le soldat P..., dont le cas fut grave, est atteint d'ictère le 26 août. Le 3 septembre, deux cobayes sont inoculés, le premier avec 5 c.c. d'urine, le second avec 5 c.c. de sang. Le premier animal seul s'infecte et meurt de spirochétose, en 10 jours.

OBS. III. — Le soldat Cl... est examiné le 3 septembre; son état est des plus inquiétants; il est en proie à une fièvre très violente et à un ictère intense. Deux cobayes sont inoculés, ce même jour, l'un avec 5 c.c. de sang, le second avec 5 c.c. d'urine. Ce dernier seul contracte la spirochétose dont il succombe en 12 jours.

OBS. IV. — Le 26 novembre, le soldat S... présente un ictère peu marqué et une fièvre légère. Deux cobayes inoculés, à cette date, avec 5 c.c. d'urine, meurent de spirochétose en 8 et 10 jours, alors qu'un animal qui a reçu 5 c.c. de sang reste normal.

OBS. V. — Le soldat E... J... a souffert d'un ictère bénin. Le 22 septembre il est apyrétique et à peine jaune. L'inoculation à deux cobayes de 5 c.c. d'urine provoque une spirochétose mortelle en 7 et 10 jours.

OBS. VI. — Le 30 novembre, le professeur F. Widal nous prie d'examiner une malade de son service, atteinte de jaunisse. Il s'agit d'une cuisinière parisienne ayant été en rapport avec un soldat ictérique et présentant les symptômes de l'ictère catarrhal. A cette date, la malade est jaune, mais n'a

(1) Toutes les injections ont été pratiquées par voie sous-cutanée.

(2) Pour les observations du Dr G... L..., et de J... E..., voir la *Presse Médicale*, n° 69, p. 569-572, 1916.

plus de fièvre et est levée. Deux cobayes reçoivent 5 c.c. d'urine; deux autres 5 c.c. de sang. Les deux premiers succombent de spirochétose en 19 et 29 jours. Des deux animaux inoculés avec le sang de la malade, un seul meurt ictérique en 30 jours; le second succombe de pasteurellose en 32 jours.

Obs. VII. — Un cobaye (1), inoculé avec 1 c.c. du produit de broyage de divers viscères, prélevés sur un Surmulot capturé dans la zone des armées, contracte une spirochétose mortelle en 13 jours.

Les cobayes, infectés avec du virus provenant directement de l'Homme ou du Surmulot, présentent les lésions caractéristiques de la spirochétose ictérohémorragique, mais celles-ci n'affectent en général qu'un degré modéré d'intensité. Au cours des passages en série, elles s'accentuent en même temps que la durée de la maladie se raccourcit progressivement : le virus augmente assez rapidement de virulence, et le cobaye meurt souvent en 5 jours. A la nécropsie, on note alors des lésions d'une intensité extrême; d'autre part, divers organes (le foie et le rein notamment) renferment une proportion considérable de Spirochètes.

Au point de vue pratique, une notion est à retenir : la variabilité, chez le cobaye, de la période d'incubation de la spirochétose ictérohémorragique expérimentale de provenance humaine. Dans nos observations, les termes extrêmes de la mort sont compris entre 5 et 30 jours ; il y a donc lieu de prolonger la surveillance des animaux inoculés en vue du diagnostic.

---

## Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique et hypertension locales),

par R. Leriche et J. Heitz.

La sympathectomie périphérique (ablation du plexus sympathique péri-artériel) est suivie, d'une manière presque constante, d'une réaction vaso-dilatatrice. Nous avons pratiqué cette opération sur l'artère humérale dans 8 cas, sur la fémorale dans 1 seul cas. Le but de l'intervention était de remédier, soit à une causalgie du médian (ob. I), soit à des phénomènes paretiques ou spasmodiques d'ordre réflexe (type Babinski-Froment) dans les 8 autres cas. Après mise à nu du paquet vasculaire, nous avons disséqué la gaine celluleuse immédiatement appliquée à l'artère, sur une longueur de 6 à 9 centimètres. Le professeur Nageotte a bien voulu examiner les lambeaux réséqués chez le malade IV, et il y a reconnu l'existence de fibres amyéliniques.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1917, t. LXXX, p. 10-11.

a) *Phénomènes immédiats.* — La dénudation s'accompagne d'un rétrécissement de l'artère, qui se réduit progressivement, en quelques minutes, à un petit cordon dont le calibre atteint à peine la moitié, quelquefois le tiers du calibre antérieur. Parfois l'artère prend un aspect moniliforme, se rétractant inégalement sur la longueur dénudée.

Il s'agit d'un phénomène purement local, car les segments sous-jacents gardent leur calibre normal aussi longtemps que l'acte opératoire ne les intéresse pas directement. Quant aux battements, ils disparaissent le plus souvent, tant sur la partie dénudée qu'en aval. Le pouls radial disparaît dès le début de la dénudation, et l'extrémité se refroidit peu à peu. Dans 2 cas, nous avons fait reparaître des battements, à la partie supérieure du segment dénudé, par une douche d'air chaud. La rapidité de la rétraction nous a paru plus marquée à l'humérale qu'à la fémorale.

b) *Phénomènes secondaires.* — Pendant les heures qui suivent l'opération, le pouls sous-jacent reste imperceptible, ou du moins notablement plus faible que du côté sain. Au bout de six à sept heures, mais le plus souvent après douze à quinze heures, parfois seulement au bout de trente-six heures, on constate la vaso-dilatation. Elle se caractérise d'abord par *l'élévation de la température du membre* : dans un cas où nous l'avons mesurée, cette température dépassait de 2° celle du membre sain, le lendemain de l'opération. Chez le malade III (troubles parétiques de la main consécutifs à une blessure de l'annulaire), le membre froid jusqu'à l'épaule avant l'opération était brûlant vingt-quatre heures plus tard : le malade nous disait « j'ai le feu du diable dans mon bras », alors que la courbe ne montrait aucune modification de la température centrale. Cette réaction thermique peut varier d'intensité ou de durée ; nous ne l'avons jamais vue manquer.

La *pression artérielle s'élève* dans le membre opéré. Nos mensurations ont été faites, pour la pression systolique, par la méthode Riva Rocci-Vaquez (extinction du pouls au-dessous du brassard); pour la diastolique par la méthode oscillatoire avec l'appareil de Pachon. Il nous a fallu placer le brassard sur le pansement (réduit à deux épaisseurs de gaze), et de cette circonstance résultait une certaine surestimation qu'il ne faudrait pas exagérer. Nous avons, en effet, pris un certain nombre de pressions sur le membre sain, d'abord à nu, puis après application d'un léger pansement : la différence atteignait à peine un demi-centimètre ; elle ne dépassait jamais 1 centimètre Hg.

Nous avions, dans tous les cas, préalablement constaté l'égalité de la pression entre les deux côtés. Plus faible du côté opéré pendant les heures qui suivent l'opération, la pression systolique s'élève notablement au bout de vingt-quatre à trente-six heures. La différence atteignait, dans 4 cas, jusqu'à 4 centimètres Hg. par rapport au côté sain ; dans 3 cas elle était de 2 à 2,5 centimètres; dans un cas de 1,7 centi-

TABLEAU I. — **Pressions systoliques** (Riva Rocci) **et diastoliques** (Pachon).

| NOMS | | AVANT L'OPÉRATION | SOIR de L'OPÉRATION | 2e JOUR | 3e JOUR | 4e JOUR | 6e JOUR | 8e JOUR | 10e JOUR | 15e JOUR | 20e JOUR | 30e JOUR | 45e JOUR |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. — M... Causalgie médian gauche. | C. normal.<br>C. opéré. | S 14 -D 10<br>S 14,5-D 10 | 11.5<br>10 | 13<br>17 | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | 15 -8,5<br>16,5-9.5 | .....<br>..... | .....<br>..... | 15.5 11<br>15 10,5 |
| II. — D... Troubles réflexes, main gauche. | C normal<br>C. opéré. | S 12<br>S 11,5 | 9<br>8 | .....<br>..... | .....<br>..... | 10<br>12,5 | .....<br>..... | 11,2<br>13 | 12,5<br>13 | | | | |
| III. — G.. Troubles réflexes, main gauche. | C. normal.<br>C. opéré. | S 13<br>S 12 | .....<br>..... | 12,5-8<br>15,5-8 | .....<br>..... | 13<br>16,5 | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | 12,7-8,5<br>13,5-10 | | | |
| IV. — M... Troubles réflexes, main gauche. | C. normal.<br>C opéré | S 13<br>S 12,5 | 13<br>14,5 | 12,5<br>16,5 | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | 13<br>16,5 | 12,5-8,5<br>13,5-10 | 13 -9<br>13 -9,5 | | |
| V. — P... Troubles réflexes, main gauche. Avec lésion nerveuse. | C. normal<br>C opéré. | S 14 -D 8<br>S 12,7-D 8,5 | .....<br>..... | 11 -6<br>13,2-8,5 | .....<br>..... | 11,5-6<br>11,5-8,5 | 12,2-8<br>12 -8,5 | 10,7-8,5<br>11,2-9,5 | .....<br>..... | 12 -8<br>11 -9,5 | 11 -6,5<br>11 -7,5 | | |
| VI. — La... Troubles réflexes, main droite. | C. normal.<br>C. opéré. | S 12.5-D 9,5<br>S 12,2-D 9 | 11,2-7<br>13 -9 | 11 -8<br>12,7-8,5 | .....<br>..... | .....<br>..... | 11,5-8<br>12,5-8,5 | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | 10 -8<br>10 -8 |
| VII. — Le. Troubles réflexes, main gauche. | C. normal<br>C. opéré | S 12,5<br>S 12 | .....<br>..... | 13<br>18 | .....<br>..... | 13<br>16,5 | .....<br>..... | 13,2<br>17,5 | 14<br>14 | | | | |
| VIII. — Ler... Troubles reflexes, main gauche. | C. normal.<br>C. opéré | S 13,5-D 8,5<br>S 13,5-D 8,5 | 13<br>8,5 | 11<br>12,5 | .....<br>..... | 10,5<br>12,5 | 10,5-6,5<br>12,2-8 | .....<br>..... | 11,7-8,5<br>12 -9,5 | 11,2-7,5<br>11 -9 | 12 -8,5<br>12 -10 | 13,2-9<br>13 -10 | 12,5-8,5<br>13 -10 |
| IX. — Ma.. Troubles réflexes. pied gauche. | C. normal.<br>C. opéré. | S 12<br>S 11,7 | .....<br>..... | 11,7-9<br>12 -9,5 | .....<br>..... | 12 -10<br>12,5 10 | .....<br>..... | .....<br>..... | .....<br>..... | 13,2<br>13 | 13<br>12,5 | | |

TABLEAU II. — **Oscillations au-dessus du poignet (en divisions du cadran de l'appareil de Pachon).**

| NOMS | | AVANT L'OPÉRATION | SOIR de L'OPÉRATION | 2e JOUR | 3e JOUR | 4e JOUR | 6e JOUR | 8e JOUR | 10e JOUR | 15e JOUR | 20e JOUR | 30e JOUR | 45e JOUR |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. — M... | C. normal. | 10 | 8 | 11 | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | 18 | ..... | ..... | 10 |
| | C. opéré. | 12 | 2 | 18 | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | 18 | ..... | ..... | 16 |
| II. — D... | C. normal. | 3 | 7 | ..... | ..... | 8 | ..... | 6 | 4 | | | | |
| | C. opéré. | 3 | 3,5 | ..... | ..... | 10 | ..... | 7 | 3 | | | | |
| III. — G... | C. normal. | 1,5 | ..... | 4 | ..... | 3,5 | ..... | ..... | ..... | 0,5 | | | |
| | C. opéré. | 0,5 | ..... | 10 | ..... | 8 | ..... | ..... | ..... | 1 | | | |
| IV. — M... | C. normal. | 4 | | 1 | ..... | ..... | ..... | ..... | 5 | 8 | 5 | | |
| | C. opéré. | 1 | | 10 | ..... | ..... | ..... | ..... | 3 | 5 | 3 | | |
| V. — P... | C. normal. | 6 | ..... | 11 | ..... | 8 | 4 | 7 | ..... | 3 | 10 | | |
| | C. opéré. | 3 | ..... | 6 | ..... | 3 | 3 | 5 | ..... | 1 | 10 | | |
| VI. — La... | C. normal. | 10 | 16 | 12 | ..... | ..... | 12 | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | 8 |
| | C. opéré. | 6 | 14 | 12 | ..... | ..... | 14 | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | 10 |
| VII. — Le... | C. normal. | 3 | ..... | 6 | ..... | 3 | ..... | 6 | | | | | |
| | C. opéré. | 5 | ..... | 8 | ..... | 6 | ..... | 12 | | | | | |
| VIII. — Ler.., | C. normal. | 7 | 12 | 6 | ..... | 8 | 3 | ..... | 4 | 5 | ..... | 3,5 | 2,5 |
| | C opéré. | 7 | 5 | 4 | ..... | 6 | 3 | ..... | 4 | 4 | ..... | 3 | 4 |
| IX. — Ma... | C. normal. | 14 | ..... | 14 | ..... | 6 | ..... | ..... | ..... | 13 | 18 | | |
| | C. opéré. | 7 | ..... | 11 | ..... | 8 | ..... | ..... | ..... | 16 | 12 | | |

mètres. Le phénomène n'a manqué que dans le seul cas où la dénudation avait porté sur la fémorale. Quant à la pression diastolique, nous l'avons trouvée plus élevée de 1 à 2 centimètres à l'humérale (par-dessus le pansement); à la radiale, la différence n'était que de 0,5 à 1 centimètre Hg.

Signalons aussi *l'augmentation d'amplitude des oscillations* au Pachon. Nous n'avons pu la relever qu'au poignet. Dans les cas de troubles réflexes en particulier, où l'amplitude des oscillations est presque toujours réduite, leur accroissement a été en général très net dans les trente-six heures qui suivirent l'opération. Il était proportionnel à l'intensité de la réaction thermique, sans être toutefois aussi constant.

L'ensemble de ces modifications n'est que transitoire. L'élévation locale de la pression disparait vers le 15e jour. L'hyperthermie et l'augmentation d'amplitude des oscillations s'effacent à peu près à la même date; on peut les retrouver, par moments, au cours des 10 à 15 jours qui suivent. Il est de règle que la réaction vaso-dilatatrice se trouve éteinte dans le mois qui suit l'intervention. Ajoutons qu'il nous a été possible de vérifier l'état anatomique de l'artère à l'occasion d'une seconde intervention, au 29e jour (obs. VII) et au 43e jour (obs. IV) : les deux fois, le calibre artériel était absolument normal.

Il est facile d'expliquer les faits observés. On sait que les filets sympathiques sont composés de fibres vaso-constrictrices et de fibres vaso-dilatatrices. Il y a prédominance d'activité de ces dernières au voisinage de la moelle ; mais plus on approche de la périphérie, et plus l'activité des vaso constricteurs devient prépondérante. L'expérience de Claude Bernard (*Leçons sur la chaleur animale*, 1876, p. 242 et suivantes) montre que la section des filets sympathiques périphériques détermine une vaso-dilatation intense. Après avoir introduit les deux branches d'un manomètre à mercure différentiel dans les artères labiales droite et gauche d'un cheval, ce savant sectionnait le sympathique cervical : au bout d'un temps très court, il voyait la pression augmenter du côté sectionné, de 25 à 60 millimètres Hg. selon les cas. En même temps les capillaires se dilataient, les tissus s'échauffaient et les veines elles-mêmes devenaient le siège de pulsation. Nous avons retrouvé chez l'homme les phénomènes provoqués expérimentalement par Claude Bernard. Il est même curieux de noter que l'élévation de la pression s'est montrée sensiblement la même dans les deux séries de faits.

Claude Bernard faisait découler cette élévation de pression d'une diminution de la résistance opposée par l'artère à la propagation de l'impulsion cardiaque.

## Emploi des sérums non chauffés pour le séro-diagnostic de la syphilis. Technique,

par M. Rubinstein.

La pratique de la réaction de fixation par l'examen des sérums non chauffés donne lieu à des erreurs fréquentes. Ces erreurs sont dues : 1° à l'emploi d'un antigène *alcoolique* ; 2° à l'absence des méthodes de détermination précise de la richesse des sérums humains en alexine et, par conséquent, du pouvoir antialexique soit de l'antigène, soit du mélange antigène + sérum ; 3° à l'inconstance du pouvoir hémolytique des sérums vis-à-vis des globules de mouton, dont la résistance diffère d'un animal à l'autre ; 4° à la richesse inégale des sérums humains en substances hémolytiques.

On peut éliminer le rôle nuisible de l'alcool, soit en employant un antigène de titre fort (1), soit en évaporant l'alcool.

Pour diminuer les erreurs dues aux hématies du mouton ainsi qu'à la répartition inégale des hémolysines dans les sérums humains, il faut titrer le pouvoir hémolytique des sérums par rapport aux hématies du jour et ajouter aux tubes de la réaction une quantité de globules variable suivant le titre obtenu (Weinberg, Busila, Hallion et Bauer, etc.).

Le pouvoir antialexique de l'antigène reste non déterminé.

Pour pratiquer la réaction de fixation et la détermination du pouvoir hémolytique des sérums dans les *mêmes conditions de temps et de concentration*, le dispositif suivant nous rend de grands services :

| | A | | | B (2) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Sérum frais | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |
| Antigène dilué | 0,15 | 0,15 | 0,15 | — | — | — |
| Eau physiologique | 0,15 | 0,15 | 0,15 | 0,3 | 0,3 | 0,3 |
| | *Une heure d'étuve à 37°.* | | | | | |
| Globules de mouton (5 p. 100) | 0,1 | 0,2 | 0,3 | 0,1 | 0,2 | 0,3 |
| | *Trente minutes d'étuve à 37°.* | | | | | |

Nous lisons, d'après ce tableau : 1° le titre hémolytique des sérums seuls (série B) ; 2° le titre hémolytique des sérums en présence de l'antigène (série A), ces tubes donnant *en même temps les résultats de la réaction de fixation* ; 3° le pouvoir antialexique des antigènes par différence de ces deux titres ; 4° toutes les particularités que présente l'association

(1) La solution mère doit être diluée au moins 20-30 fois.

(2) Il est évident qu'on peut augmenter le nombre des tubes de la série B, en se servant des doses de globules allant de 0,1 c.c. jusqu'à 1 c.c., etc. On peut de même mettre dans les trois tubes de la série B des doses 0,1 — 0,3 — 0,5 c.c. : l'emploi de ces trois tubes est généralement suffisant.

du pouvoir hémolytique et empêchant des sérums, antigènes et globules.

Pratiquement la réaction est positive ou négative suivant les résultats obtenus dans le *premier* tube de la série A (0,1 c.c. de sérum, 0,15 c.c. d'antigène, 0,1 c.c. de globules de mouton).

Ce résultat doit être complété par le résultat obtenu dans tous les tubes des séries A et B.

La réaction reste négative lorsque l'index hémolytique du mélange sérum + antigène (A) se rapproche de l'index hémolytique du sérum (B) (égalité des index).

Elle est positive avec un titre élevé du sérum (B) et un empêchement de l'hémolyse dans le premier tube de la série A.

Les réactions positives obtenues à égalité des titres A et B doivent être considérées comme très suspectes.

Malgré ce perfectionnement, la réaction de fixation faite avec le sérum non chauffé peut fournir des résultats non spécifiques (cancer, tuberculose, paludisme, sérums normaux, etc.). C'est pourquoi le résultat définitif de la séro-réaction ne doit être donné qu'après un examen fait parallèlement avec le sérum non chauffé (d'après la technique donnée) et avec le sérum chauffé (avec le titrage préliminaire de l'alexine, en présence de l'antigène, d'un sérum normal et d'un sérum spécifique.

*Conclusions* : Le séro-diagnostic de la syphilis (réaction de fixation) par l'examen des sérums non chauffés doit être basé sur la détermination du pouvoir hémolytique du sérum seul et du mélange sérum + antigène, les deux examens se faisant dans les mêmes conditions de temps et de concentration.

Cette technique ne dispense pas d'un examen du sérum chauffé avec un titrage rigoureux de l'alexine.

---

## Au sujet du tétanos partiel des membres, a forme monoplégique,

par Cl. Gautier.

Dans leur remarquable petit ouvrage sur les formes anormales du tétanos, Courtois-Suffit et Giroux ont consacré de nombreuses et très intéressantes pages aux tétanos partiels des membres, et c'est leur lecture qui m'a incité à faire connaître ce qui suit :

J'avais autrefois, avec Chattot, alors préparateur du professeur Arloing, entrepris une série de recherches, dans le but de savoir si l'on pourrait guérir le lapin injecté de toxine tétanique *à dose mortelle*, en lui injectant dans le système artériel, *à l'apparition du tétanos dans le membre injecté*, du sérum antitétanique à dose convenable.

Nous étions guidés par l'idée que certaines substances du sérum antitétanique étaient peut-être altérées au niveau de l'épithélium pulmonaire, et qu'en tout cas la voie physiologique d'apport du sérum en quantité suffisante aux cellules nerveuses intoxiquées, le torrent artériel, devait être préférable à tout autre mode d'introduction des substances antitoxiques.

Les animaux (lapins) étaient injectés de toxine tétanique à la partie moyenne de la cuisse. Ils étaient ensuite soumis à une surveillance incessante.

Dès l'apparition nette des premières contractures dans le membre injecté, nous procédions à l'opération suivante : une carotide étant mise à nu et le sang continuant à y circuler, nous injections vers les centres céphaliques une certaine dose de sérum, puis, peu après, le vaisseau étant lié, nous injections vers l'aorte une autre dose de sérum, de façon à en faire circuler vers les centres nerveux inférieurs et, de façon générale, dans tout l'arbre artériel.

Nos tentatives ne nous parurent pas comporter d'application pratique, nous ne publiâmes pas nos recherches, et Chattot se contenta de les mentionner dans l'article qu'il fit paraître (dans la *Province médicale*, je crois), peu après sa thèse (1).

Nos expériences nous avaient toutefois permis de faire certaines constatations :

1° Les animaux témoins, injectés de toxine seulement, succombèrent tous à un tétanos généralisé ;

2° Les animaux ayant reçu du sérum antitétanique, par voie veineuse, dès l'apparition des contractures dans le membre injecté de toxine, succombèrent tous avec un tétanos généralisé ;

3° Des animaux injectés de sérum antitétanique par voie artérielle, dans les conditions rapportées ci-dessus, les uns succombèrent avec un tétanos généralisé, souvent retardé, la plupart survécurent un certain temps, parfois plusieurs semaines avec une lésion curieuse : la patte postérieure injectée de toxine passait, malgré l'administration de sérum antitétanique, à un état de rigidité totale avec extension complète du membre, que l'animal tirait pour ainsi dire après lui. Il ne se développait aucun autre symptôme tétanique.

Le professeur Arloing eut l'occasion de montrer à son cours magis-

(1) Ces expériences seront reprises en injectant, au besoin plusieurs fois, le sérum tel quel ou modifié dans l'oreillette ou le ventricule gauche ou l'aorte, sous le contrôle de la radioscopie. — Au cas où cela n'aurait pas été préconisé, ne pourrait-on utiliser la radioscopie, dans les laboratoires possédant une installation *ad hoc*, pour se guider au cours de la ponction cardiaque chez le lapin et le cobaye.

tral deux de nos sujets qui survécurent longtemps en conservant cette attitude caractéristique.

Pendant la durée de la survie, la contracture totale du membre ne nous parut pas diminuer.

Finalement, nos animaux moururent dans un état d'apparence cachectique, sans que nous ayons pu apprécier la cause de leur mort. Malgré tous nos soins, la fâcheuse attitude de leur membre postérieur ne permettait pas à nos sujets de se défendre suffisamment contre les souillures extérieures.

C'est à titre de simple document expérimental, à verser au dossier d'étude du tétanos localisé des membres, à forme monoplégique, que je publie aujourd'hui ces recherches préliminaires, entièrement faites en collaboration avec mon ami Chattot.

---

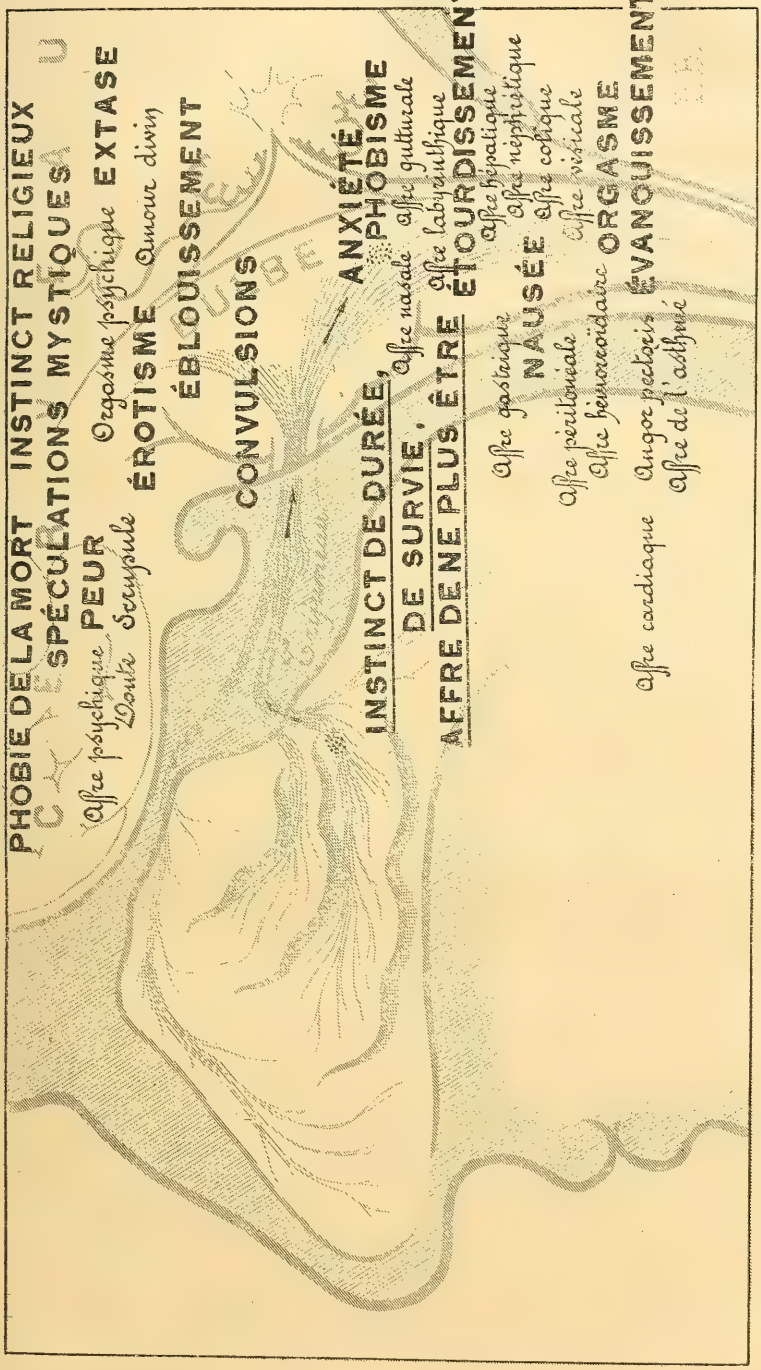
## L'AFFRE ET L'INSTINCT DE CONSERVATION,

par PIERRE BONNIER.

Dès qu'un peu de carbone, d'azote, d'oxygène, d'hydrogène se trouvent groupés de façon à constituer de la matière vivante, ce groupement n'a, peut-on dire, qu'une idée, c'est de *durer*. Cet instinct de conservation, consigne première de toute matière en vie, sorte de tropisme vers l'éternité et vers l'infini, implique nécessairement la notion de durée, c'est-à-dire de *temps*, et la notion de subjectivité et d'objectivité, d'une topographie du moi et du non-moi, c'est-à-dire d'*espace*. Les notions de temps et d'espace sont fondamentales et datent de l'apparition même de toute vie.

Depuis que les conditions géologiques ont permis la réalisation des synthèses biologiques, il se fait et il se défait constamment de la vie à la surface de notre globe; mais certaines de ces synthèses ont acquis de bonne heure une stabilité et une puissance d'adaptation qui leur ont aussi permis de se perpétuer depuis les origines jusqu'à chacun de nous. Ce filon de matière vivante, qui a traversé l'histoire des sédiments successifs de l'écorce terrestre, a dû, pour régner, se diviser indéfiniment en individus, en espèces, dans sa conquête continue du milieu extérieur, comme l'eau se divise en traversant l'atmosphère. C'est mettre la biologie la tête en bas que de la considérer du point de vue de la vie individualisée. L'*individu* n'est que le résultat de la *dividualisation* de la matière vivante qui évolue, s'adapte et s'étend à travers le temps et l'espace, se divisant pour passer, et l'individu n'est qu'une gouttelette de cette pluie.

Bien que chaque individu ne soit qu'une maille de cet immense


PHOBIE DE LA MORT
INSTINCT RELIGIEUX
SPÉCULATIONS MYSTIQUES
Affre psychique
PEUR
Doute
Scrupule
Orgasme psychique
EXTASE
Amour divin
ÉROTISME
ÉBLOUISSEMENT
CONVULSIONS
ANXIÉTÉ
PHOBISME
INSTINCT DE DURÉE,
Affre nasale
Affre gutturale
Affre labyrinthique
DE SURVIE,
ÉTOURDISSEMENT
AFFRE DE NE PLUS ÊTRE
Affre hépatique
Affre gastrique
Affre néphrétique
NAUSÉE
Affre cotique
Affre péritonéale
Affre vésicale
Affre hémorroïdaire
ORGASME
Affre cardiaque
Angor pectoris
ÉVANOUISSEMENT
Affre de l'asthme

réseau, un chaînon de la série si longue de vies, de vie qui s'étend en amont de la nôtre, bien que chaque espèce ne soit qu'un type particulier d'adaptation de la matière vivante et chaque individu un exemplaire passager de l'espèce, cette individualisation de passage prête à chaque individu une petite conscience individualisée qui masque souvent chez lui la conscience spécifique, et, par un nouvel anthropocentrisme ridicule et souvent odieux, fait de chacun de nous le centre de l'univers. L'arbre empêche qu'on ne voie la forêt, notre petite ontogénie nous fait oublier notre phylogénie continue et la large vie spécifique que nous vivons individuellement. Ce contre-sens est l'*erreur individualiste*. Et cette erreur en entraîne forcément une autre, car l'individu, sentant en lui une vie qui le dépasse infiniment dans le temps et dans l'espace, s'attribue volontiers, ingénument, une vie individuelle plus grande que sa vie réelle, quelque chose d'impérissable, qu'il imagine immatériel. Ce non-sens est l'*erreur spiritualiste* avec tous les mirages métaphysiques et religieux par lesquels l'humanité a amusé sa soif de survie et sa peur de ne plus être.

C'est au plus profond de notre sensitivité, de notre individualité inconsciente et consciente que naît l'*affre*, chaque fois que cet instinct de conservation est mis en cause et plus ou moins sollicité par un trouble organique ou extérieur. L'angoisse, l'anxiété sont des affres, les plus élevées dans une série d'énervements dont le tableau ci-joint donne un essai de localisation anatomique. Tout appareil sensitivo-sensoriel peut être le siège d'une exaltation affreuse. L'affre trouve sa place dans un ensemble d'énervements, tels que la nausée pour les centres gastro-pharyngiens, le vertige, l'étourdissement pour les centres labyrinthiques, les gênes, les oppressions cardiaques, asthmatiques, coliques, vésicales, génitales, gastriques, etc., pour d'autres centres, l'évanouissement, l'engourdissement pour les centres des attitudes, l'éblouissement pour les visuels, l'extase pour les psychiques. Les orgasmes, qui s'associent souvent à ces énervements, sont de même mécanisme dans l'appareil moteur. J'ai étudié l'anxiété, ses formes, ses irradiations et son traitement dans mon travail sur l'*Anxiété* (1).

Au dessus de ces désarrois bulbaires, le cerveau a de tout temps cherché, dans le domaine de ses activités conscientes, à satisfaire, à calmer la peur de ne plus être, — c'est-à-dire l'instinct d'une conservation au delà même de la mort individuelle, — par des spéculations, des créations mystiques, d'une faible efficacité par la pauvreté et l'invraisemblance de l'imagination, et rarement de nature à faire lâcher la proie pour l'ombre.

(1) F. Alcan, éditeur.

## Le dimorphisme sexuel chez la sardine (*Alosa sardina* L.) des côtes d'Algérie,

par J.-P. Bounhiol.

La fréquente discordance constatée entre l'âge des animaux et les indications chronométriques, plus ou moins nettes, inscrites sur leurs écailles nous a conduit à tenir compte, tout d'abord de la brièveté et du peu de rigueur des hivers maritimes algériens (1); ensuite de l'ordre réel d'apparition des sillons d'accroissement (2) quand ils existent.

De nombreuses bizarreries subsistant encore, nous fûmes amené à comparer entre elles, d'une part, les écailles des individus femelles et, de l'autre, les écailles des mâles. Cette étude nous a permis de mettre en évidence un dimorphisme sexuel très net de la sardine de nos côtes. A âge égal, marqué — sauf hivers trop tièdes — par les sillons d'accroissement des écailles ét évalué en tout cas, par la méthode anatomique, les mâles sont toujours plus petits que les femelles. En d'autres termes, des animaux de même taille sont loin d'avoir le même âge : les mâles sont plus âgés que les femelles.

Les observations dont nous publions les résultats ci-dessous ont été faites sur des individus normaux, non parasités, récoltés de 1911 à 1914. La comparaison des sexes porte sur des lots d'animaux capturés aux mêmes époques et provenant des mêmes bancs, des mêmes pêches. En outre, seuls ont été utilisés les animaux dont les écailles portaient des sillons discernables.

Pendant l'année 1911, les chiffres suivants furent enregistrés : le 11 mai, sept femelles du même âge, dont les écailles accusent deux sillons nets (30 à 32 mois) ont une taille de $16^{cm}4$. Chez un nombre égal de mâles, portant également deux sillons sur leurs écailles, la longueur totale n'est que $14^{cm}6$, soit $1^{cm}8$ de plus en faveur des femelles. Le 13 avril, la taille de 15 individus femelles, tous âgés de 20 mois est $13^{cm}8$; celle d'un nombre égal de mâles à écailles semblablement sillonnées est : $11^{cm}3$, soit $2^{cm}5$ de plus en faveur des femelles. Le 8 novembre, les chiffres correspondants à 11 femelles et à 11 mâles de 15 mois sont : 12 centimètres pour les premières; $9^{cm}2$ pour les seconds; soit $2^{cm}8$ en faveur des femelles.

A taille égale, les comparaisons sont toutes aussi frappantes. Les différences d'âge observées sont de 8 mois, le 11 mai, pour la taille de $13^{cm}5$; de 10 mois, le 11 mai, pour les tailles de $14^{cm}7$ et de 15 centi-

(1) J.-P. Bounhiol. Essai sur le régime thermique des eaux littorales superficielles dans la Méditerranée algérienne. *Ann. Instit. Océanogr*, Paris, 1910.

(2) J.-P. Bounhiol. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 novembre 1916.

mètres; de 7 mois 1/2, le 16 février, pour la taille de 13 centimètres; de 6 mois, le 2 novembre, pour la taille de $10^{cm}7$.

Pendant l'année 1912, 13 femelles de 15 centimètres et 13 mâles de même taille, capturés ensemble le 4 novembre, ont, les unes deux ans avec un seul sillon éloigné à la fois du centre et du bord de l'écaille; les autres, 35 mois ou trois ans avec deux sillons nets sur les écailles. Soit près d'un an d'avance chez les mâles.

Le 14 février, 9 femelles de $11^{cm}9$ et 9 mâles d'égale longueur accusent, les premières, 15 mois et les seconds, 22 mois.

Le 9 juin, deux lots choisis, comprenant 10 animaux de chaque sexe, tous mesurant $10^{cm}4$ de longueur totale, donnent : un an pour les femelles et 17 mois, pour les mâles.

Les années 1913 et 1914 confirment et complètent ces résultats pour tous les animaux pourvus d'écailles sillonnées.

Les chiffres enregistrés, toujours sensiblement concordants pendant ces quatre années et recueillis à toutes les saisons, nous ont permis de représenter l'accroissement des deux sexes par les courbes juxtaposées ci-contre.

Ces courbes montrent, d'abord, que l'accroissement des mâles est moins rapide que celui des femelles et que la taille de ceux-là n'atteint jamais, à âge égal, la taille de celles-ci. L'écart en faveur des femelles est maximum aux environs de 12 mois et atteint $2^{cm}9$. Il est encore de $2^{cm}8$ à 15 mois; de $2^{cm}5$ à 20 mois; de $1^{cm}8$ à 32 mois. Son minimum s'observe chez les animaux les plus âgés. A quatre ans, il n'est plus que de $1^{cm}3$. Ces chiffres deviennent beaucoup plus expressifs si on évalue la longueur des femelles en prenant pour unité la longueur des mâles de même âge. C'est ainsi que :

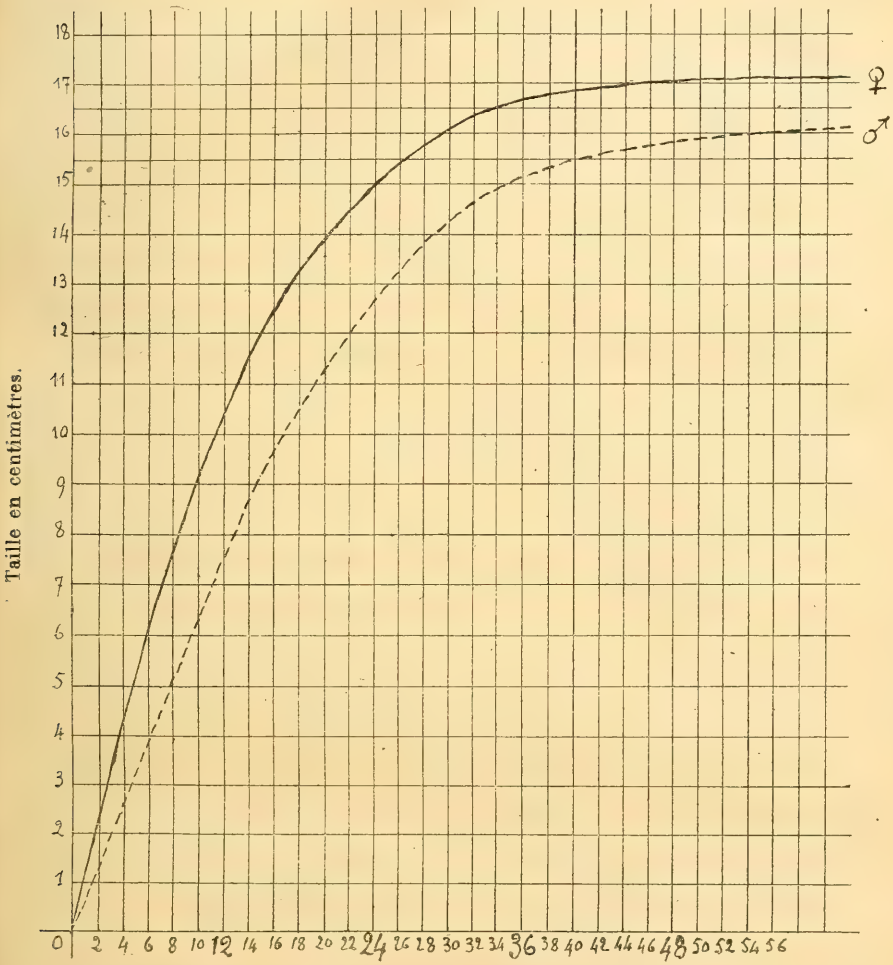
| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| La taille des femelles | d'un an. . . . . | est : | 1 + 1/2,5 | de celle des mâles environ. |
| Celle — | de 15 mois . . . . . | est : | 1 + 1/3 | |
| Celle — | de 20 à 22 mois . . | est : | 1 + 1/5 | |
| Celle — | de 31 à 32 mois . . | est : | 1 + 1/8 | |
| Celle — | de 48 mois. . . . . | est : | 1 + 1/12 | |

Le dimorphisme sexuel est donc très net et permanent. L'inégalité de taille s'accroît rapidement jusqu'à la fin de la première année où elle est maxima, pour diminuer de nouveau, de plus en plus, sans toutefois jamais s'annuler.

Une fois établies, ces courbes peuvent servir, connaissant l'âge d'un mâle donné, à calculer rapidement et très approximativement, l'âge de la femelle de même taille ou réciproquement. De même, connaissant la taille d'un mâle donné, elles serviront à déterminer immédiatement la taille d'une femelle de même âge ou réciproquement.

Dans ce dernier cas, il suffira de suivre l'ordonnée correspondant à un sexe jusqu'à son intersection avec la courbe de l'autre sexe. Dans le

premier, on suivra la ligne parallèle aux abcisses, passant par le point indicateur de l'âge connu, sur l'une des courbes, jusqu'à son intersection avec l'autre.




Courbes d'accroissement des deux sexes chez la Sardine algérienne.

Remarquons encore qu'à taille égale, la différence d'âge qui ne dépasse guère 6 mois jusqu'à la taille de 10 à 11 centimètres, atteint 8 et 10 mois pour les tailles de 12 à 14 centimètres, et peut dépasser un an et demi pour les dimensions égales ou supérieures à 16 centimètres. Les mâles, du reste, atteignent rarement cette longueur et ne la dépassent jamais.

Ces précisions nouvelles offrent une grande importance pratique. Les mâles étant, à taille égale, plus âgés que les femelles, sont, nécessairement moins délicats, moins « tendres », plus coriaces et plus épineux et ils sont d'autant plus défectueux pour la mise en conserve qu'ils sont plus grands. L'usinier, soucieux de fabriquer des conserves de qualité homogène, devra donc éliminer le plus possible les mâles, même les mâles de taille relativement faible qui peuvent être, cependant, âgés et de qualité médiocre. Le tri pourrait se faire assez rapidement au moment de l'étêtage. Les mâles, d'ailleurs en moins grande proportion que les femelles, serviraient à confectionner des salaisons ou formeraient, sous huile, des conserves de seconde qualité.

Ajoutons que les divers bancs de poisson, circulant aux diverses époques, sont de taille, de « moule » assez uniforme et paraissent être le résultat resté grégaire, d'éclosions accomplies au même moment. L'examen de quelques échantillons suffirait, à chaque pêche, pour préciser l'âge des mâles qu'elle contient et décider si leur élimination est, ou non, désirable. Jusqu'à 12 ou 15 mois, les mâles pourraient être laissés dans le mélange. Au delà, ils devraient être éliminés, tout au moins des conserves de qualité supérieure.

---

## Cas d'ostéogenèse du maxillaire inférieur.

Note de A. Herpin, présentée par Éd. Retterer.

Nous avons observé quelques cas d'ostéogenèse, qui rentrent dans la catégorie de faits que nous signalions à la séance du 2 décembre.

Dans un cas, il y a eu poussée ostéogénétique partant de chaque côté des fragments de branche horizontale, arrivant à se réunir sur la ligne médiane. L'espace comblé avait environ 5 centimètres (fig. 1 M. J).

Chez un autre blessé, une double poussée du même genre s'était incurvée, après soudure, vers la base de la langue. En avant il y avait eu d'autre part consolidation périostique (fig. 1, S. ben V.).

Cette double consolidation se retrouve chez un troisième qui, sous un bridge de contention, a fait à la base une consolidation et une seconde bande ostéogénétique, séparée par un vide de la première (fig. 1, B. G.).

Ces faits sont à distinguer des consolidations périostiques, comme celles représentées figure 1, B. C.

L'évolution de ces processus ostéogénétiques est variable. Dans le cas représenté figure 2, il y avait perte de substance de 4 centimètres 1/2, au moment de la mise en place d'un bridge de contention ; cette installation avait donné lieu à une intervention de débridement qui avait

permis de constater que les fragments étaient absolument nets comme en *a*. Deux mois plus tard, nous avons constaté une néoformation

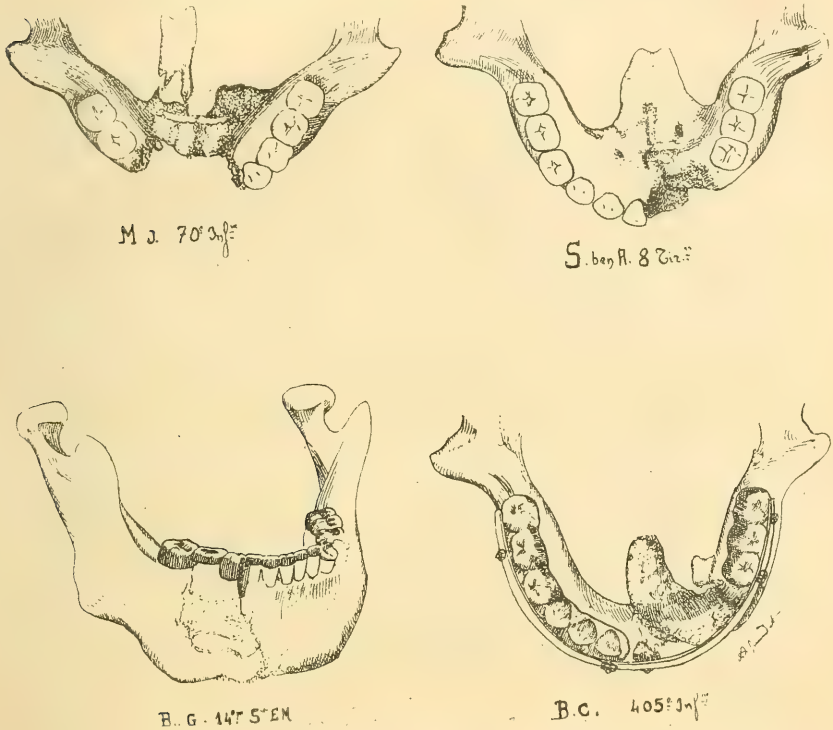



Fig. 1. — Cas particuliers d'ostéogenèse.

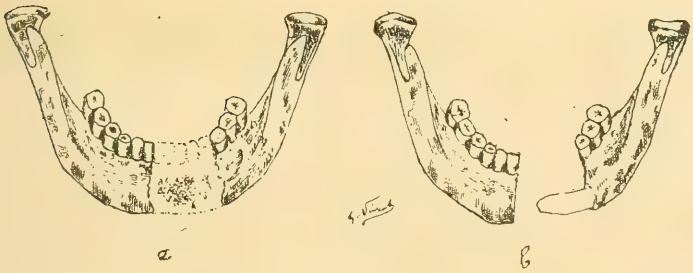



Fig. 2. — *a*, lésion initiale; *b*, processus ostéogénétique évolué en 2 mois.

ostéogénétique de près de 3 centimètres, partant de la base du fragment gauche ; un mois après, elle avait atteint l'autre fragment, soit 4 centimètres 1/2 en 3 mois.

Les étapes successives sont marquées dans le cas de la figure 3 où en

*a* est représenté le maxillaire au moment de la blessure; en *b*, lors de la mise en place du bridge de contention; en *c*, 3 mois plus tard; et en *d*, 15 jours après.

Les étapes successives sont marquées par une ligne pointillée.

Fig. 3. — *a*, lésion initiale; *b*, lors de la mise en place d'un bridge de contention; *c*, 3 mois plus tard; *d*, 15 jours après.

Cette évolution se fait toujours aux dépens du fragment postérieur. En cas de perte de substance de la branche horizontale, la portion antérieure conservée se trouve en effet privée de ses moyens de nutrition. Mais il ne faut pas que la fracture siège trop en arrière, car alors l'artère dentaire peut se trouver détruite jusqu'au niveau de sa pénétration dans l'os : nous voyons ainsi le fragment droit de la figure 3, sectionné au niveau de la dent de sagesse, ne donner lieu à aucune prolifération.

## Du pénis du Hérisson,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Nous prendrons, pour type de notre description, un Hérisson (*Erinaceus europaeus* L.) adulte qui, capturé fin juillet 1916, pesait 500 grammes. Son pénis était long de 12 centimètres, de la bifurcation des corps caverneux à l'extrémité du gland. Le gland lui-même a une longueur de $1^{cm}5$ ; il est légèrement aplati sur les côtés, avec un diamètre latéral de 4 millimètres et un diamètre sagittal de 5 à 6 millimètres; son bout distal est lobé, convexe sur sa face supérieure. La face inférieure du gland est réunie au prépuce par un frein, long de 10 millimètres, et large, en arrière de $2^{mm}7$.

Le corps du pénis se compose, comme celui de la plupart des Mammifères : 1° des *corps caverneux*, qui sont fusionnés en un cordon impair, vasculaire avec une trame partiellement adipeuse. Ce cordon est large de $2^{mm}5$ et épais de $1^{mm}5$ ; 2° d'une *albuginée*, épaisse, en haut et sur les côtés, de $0^{mm}45$, et, en bas (face inférieure), de $1^{mm}2$. Cet épaississement inférieur contient le corps spongieux, peu vasculaire, et l'urètre. L'enveloppe fibro-élastique ou *fascia penis* qui entoure l'albuginée, les corps caverneux et spongieux, est épaisse de $0^{mm}15$ à $0^{mm}30$ et contient, outre les artères dorsales du pénis, les veines dorsales profondes ; ces dernières, très nombreuses, s'anastomosent fréquemment entre elles, de façon à simuler des plexus sanguins, pris par quelques auteurs pour un corps érectile accessoire. En réalité, ces veines ne sont que les vaisseaux efférents de l'écorce érectile du gland. Un tissu conjonctif lâche (celluleuse) sépare le *fascia penis* du revêtement cutané.

Comme l'a vu Daubenton, le gland du Hérisson adulte est pourvu d'un frein large et épais. L'Homme seul, à notre connaissance, présente avec le Hérisson cette particularité. Voici comment le gland se continue avec le corps du pénis : à la base du gland, la tunique celluleuse du pénis disparaît; le *fascia penis* s'épaissit et forme une couche dense unissant le revêtement glandaire à l'albuginée qui continue à entourer les corps caverneux et spongieux. A mesure que ces corps (caverneux et spongieux) s'avancent vers le bout libre du gland, ils se portent vers la face supérieure en s'élevant obliquement, et un sillon de plus en plus profond les sépare des parties latérales qui constituent, de part et d'autre, un repli latéral (*oreillettes* de Daubenton). Ces parties latérales du gland se renflent progressivement et leur surface se couvre d'incisures et de boursouflures, c'est-à-dire qu'elle se segmente en lobes et en lobules secondaires. Enfin, à *quelques millimètres du bout terminal du gland*, les corps caverneux et spongieux se détachent complètement des parties latérales et forment une languette ou une pointe totalement libre, à l'extrémité de laquelle s'ouvre l'urètre. Les corps caverneux figurent, dans cette languette, une plaque horizontale, large de $2^{mm}10$ avec un diamètre sagittal de 1 millimètre environ.

Le revêtement cutané du gland montre des papilles très longues et très saillantes, surtout sur la face supérieure et à la base de la languette médiane et supérieure. Nous n'avons pas pu nous convaincre de la nature cornée du revêtement de ces papilles.

Le revêtement épithélial de l'urètre du Hérisson que nous décrivons et qui a été sacrifié fin juillet est épais, dans toute la portion libre ou prépubienne du pénis, de 0mm02 à 0mm03 et se compose de 9 à 10 assises de cellules aplaties parallèlement à la surface. Les noyaux des cellules de la couche moyenne sont longs de 14 μ et larges de 1 à 2 μ seulement; ceux des assises superficielles sont plus aplatis encore. En un mot, au lieu d'un épithélium cylindrique à une ou plusieurs assises, tel que l'un de nous l'a observé chez les autres Mammifères, l'épithélium urétral présente chez ce Hérisson le type pavimenteux stratifié que l'on a parfois signalé chez l'Homme, en l'attribuant à des urétrites chroniques. Cette interprétation ne convient pas pour le Hérisson, car un autre sujet, qui a été sacrifié le 6 avril, possédait encore un revêtement urétral stratifié, mais les couches profondes et moyennes montraient des cellules allongées perpendiculairement au chorion et les assises superficielles seules étaient aplaties. La forme des cellules de l'épithélium urétral semble donc se modifier avec la saison; on sait, en effet, d'après Brehm, que le Hérisson commence à être en rut vers la fin de mars et que ce rut finit au début de juin.

*En résumé*, les corps caverneux et spongieux, entourés d'une épaisse albuginée, se prolongent jusqu'au bout du gland en gagnant de plus en plus la face supérieure de l'organe et se terminent par une languette complètement libre. Quant aux renflements latéraux et inférieur du gland, ils sont dus à l'épanouissement et à l'épaississement de l'enveloppe fibro-élastique (*fascia penis*) et du revêtement cutané, où vont aboutir les artères dorsales du pénis pour constituer le corps érectile propre du gland. Les veines qui partent de ce dernier suivent le *fascia penis* où elles forment des plexus volumineux et serrés. La morphologie et la texture du gland du Hérisson réalisent une nouvelle preuve du fait annoncé en 1890 par l'un de nous (1), à savoir que le gland est le prolongement de toutes les portions du pénis et que le manchon érectile ou corps érectile propre du gland est l'épanouissement du *fascia penis* et du revêtement cutané de la verge.

*Résultats et critique.* — Daubenton (2) a décrit et figuré le pénis du Hérisson : « La verge, dit-il, est grosse, ronde et longue. Le gland du Hérisson est tuberculeux, comme celui du Bélier et du Bouc, mais de figure différente : la partie supérieure de l'extrémité du gland, où est l'urètre, se trouve placée entre deux oreillettes et se termine par une pointe si mince, qu'il aurait été difficile de distinguer assez l'orifice pour y introduire un petit stylet, si je n'en avais vu sortir une matière blanche et visqueuse. Le gland est de moitié moins court en dessous qu'en dessus et la moitié inférieure forme deux oreillettes assez ressemblantes à celles de la partie supérieure et au milieu desquelles le frein se trouve placé. »

(1) Voir Retterer. *Mémoires de la Soc. de Biologie*, p. 107, 1890, et *Journal de l'Anat.*, p. 225, 1892.

(2) Buffon et Daubenton. *Histoire naturelle*, t. VIII, p. 42, 1760.

On le voit, par cette citation, la description morphologique que fait Daubenton du pénis du Hérisson est précise et complète. Cependant elle est demeurée inconnue. Vers 1800, puis vers le milieu du XIXe siècle, Cuvier (1) se borne à écrire : « Son extrémité (du gland) est surmontée, dans le Hérisson, d'une languette cartilagineuse, par laquelle se termine le corps caverneux et dont le bout est percé d'un orifice extrêmement fin, celui de l'urètre. » A cette description, inexacte au point de vue structural, Cuvier ajoute : « Au-dessous de la languette, le gland forme une grosse boursouflure dont la peau extrêmement ridée contient un tissu vasculaire très lâche. »

Selon Carus et Otto (2), l'extrémité libre et saillante de l'urètre serait entourée d'une masse cartilagineuse.

Max Rauther (3) figure le gland du Hérisson sous la forme de deux renflements entre lesquels se trouverait la pointe distale de l'urètre.

U. Gerhardt (4) représente le gland du Hérisson en coupe longitudinale et en coupe transversale : le bout libre de l'urètre est entouré d'une masse fibreuse et non cartilagineuse. Un septum médian séparerait les deux moitiés (de consistance cartilagineuse) du corps caverneux ou fibreux. Le corps spongieux est entouré d'une gaine fibreuse très épaisse.

Kazzander (5) décrit le gland du Hérisson comme lobé. Il signale des épines cornées sur le lobe dorsal du gland, qui ne présente ni cartilage, ni os. Le corps caverneux est simple, impair, sans septum; il se prolonge jusqu'au bout du gland. L'albuginée y envoie des prolongements qui se divisent et s'anastomosent pour former une trame dont les mailles contiennent des trabécules musculaires et les aréoles du tissu érectile.

Kazzander attribue au pénis du Hérisson, outre le tissu érectile des corps caverneux et du corps spongieux, un 3e corps érectile, analogue à celui que Kaudern avait découvert dans le pénis du Tanrec. Ce 3e corps érectile, ou corps accessoire, s'étendrait sur toute la longueur du pénis, et en arrière du gland il formerait une gaine commune aux corps caverneux et au corps spongieux. Dans le gland même, les corps caverneux se prolongeraient jusqu'au bout distal, dans le lobe médian sus-jacent à l'urètre, tandis que les lobes latéraux et inférieur du gland seraient en continuité avec les aréoles vasculaires du corps érectile accessoire qui y atteindrait son plus grand développement.

(1) Voir la 2e édit. de l'*Anat. comparée*, t. VIII, p. 221, 1846.
(2) *Erläuterungstafeln z. vergl. Anat.*, H. 5, 1840.
(3) *Ienaische Zeitsch. f. Naturwis.*, t. XXXVIII, pl. VII, fig. 5, 1904.
(4) *Ibid.*, t. XXXIX, p. 63, fig. 5 *a* et 5 *b*, 1905.
(5) *Anat. Anzeiger*, t. XLIII, p. 470, 1913.

Comme nous l'avons montré dans une note antérieure (1), la gaine érectile commune aux corps caverneux et au corps spongieux du Tanrec correspond aux tendons devenus très vasculaires des muscles bulbo-caverneux. Chez le Hérisson, on n'observe rien de semblable : les artères dorsales et les veines dorsales profondes du pénis n'occupent pas seulement la face supérieure de l'organe, mais s'étendent sur les faces latérales et inférieure du pénis en entourant les corps caverneux et le corps spongieux d'un anneau vasculaire, comme cela se rencontre chez de nombreux Mammifères. C'est là la gaine vasculaire que Kazzander assimile — à tort, estimons-nous — au corps érectile accessoire du Tanrec. Les ramifications de l'artère dorsale se terminent dans les lobes inférieur et latéraux du gland, d'où partent les racines des veines dorsales profondes.

Somme toute, Daubenton seul a observé le frein du prépuce du Hérisson et Kazzander a bien distingué les portions du gland desservies, les unes par les vaisseaux des corps caverneux, les autres par les artères dorsales du pénis ; mais ce dernier auteur s'est mépris sur la signification des plexus vasculaires qui entourent les corps caverneux et le corps spongieux.

*Conclusion.* — Le corps du pénis du Hérisson est construit sur le type commun à la plupart des Mammifères ; en arrivant au gland, les corps caverneux et spongieux s'isolent en une languette médiane et supérieure à l'extrémité de laquelle s'ouvre l'urètre. Quant au reste du gland, qui est très développé et très érectile, il est dû au renflement et à la vascularisation du *fascia penis* et du revêtement cutané du gland. Les veines qui partent de ce renflement érectile constituent des plexus veineux volumineux et abondants dans le *fascia penis* du corps de la verge. Un frein épais et long relie la face inférieure de la base du gland au prépuce.

L'épithélium de l'urètre spongieux et de l'urètre balanique est pavimenteux stratifié sur le Hérisson, en dehors de l'époque du rut, tandis qu'au début du rut, il tend à prendre la structure d'un épithélium cylindrique stratifié, semblable à celui qu'on observe sur la plupart des Mammifères.

---

## De l'ossification du rocher,

par Ed. Retterer.

On connaît fort imparfaitement les phénomènes évolutifs et cellulaires qui président à la transformation de la plus grande partie du rocher cartilagineux en tissu osseux compact. Voici les résultats que j'ai obtenus sur ce point.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 19, 1917.

*Technique.* — Il convient de combiner deux procédés pour cette étude : 1° des coupes totales du rocher, après enrobage dans le collodion ou la paraffine; 2° des coupes fines et sériées de fragments de la capsule auditive. Le premier procédé nous renseigne sur l'apparition et la répartition des points vascularisés et calcifiés, et le second sur l'histogenèse et la structure des tissus en voie d'ossification.

*Exposé des faits.* — Je me borne dans cette note à décrire quelques-uns des stades les plus importants.

A. *Fœtus au début du 5e mois* (long de 13 centimètres du vertex au coccyx et de 18 centimètres du vertex au talon). — Dans la région du promontoire, ont apparu quelques îlots de cartilage hypertrophié, comme d'ailleurs dans le milieu du marteau et de l'enclume.

Les canaux demi-circulaires, l'utricule et le saccule, sont séparés du cartilage par des espaces périlymphatiques ou tissu réticulé épais de $0^{mm}1$ à $0^{mm}2$. La masse cartilagineuse est composée de cartilage hyalin, ainsi que la lame des contours du limaçon. Cependant, en plusieurs endroits, on aperçoit des points où les cellules, plus petites, plus nombreuses et plus serrées, sont séparées les unes des autres par des trabécules cartilagineuses très fines ou par un réticulum hématoxylinophile. Dans les points ainsi formés de tissu réticulé, on voit de plus de nombreuses hématies libres dans les mailles du réticulum. En d'autres termes, le cartilage de la capsule auditive commence à montrer en plusieurs endroits la prolifération et les modifications cellulaires qui président à sa transformation en tissu réticulé et vasculaire (1).

Donc, au début du 5e mois, la capsule cartilagineuse du rocher commence à présenter quelques points de tissu conjonctif réticulé et vasculaire.

B. *Fœtus à la fin du 5e mois* (long de 16 centimètres du vertex au coccyx et de 25 centimètres du vertex au talon). Les canaux demi-circulaires sont entourés d'un croissant de tissu *spongieux et très vasculaire*, épais de 1 millimètre en moyenne et ne formant pas encore un cercle complet, car les cornes du croissant sont réunies entre elles par un pont de cartilage hyalin large de $0^{mm}3$. Il en est un autre au niveau du vestibule. Dans le limaçon on observe un croissant de tissu spongieux et vascularisé qui s'étend le long de la lame des contours et qui a une épaisseur de $1^{mm}5$. En dehors du canal cochléaire, les cornes du croissant sont encore reliées entre elles par du cartilage hyalin, mais déjà vascularisé. Le reste de la capsule auditive, c'est-à-dire toutes les parties qui ne sont pas en contact avec les cavités du labyrinthe membraneux, sont au stade de cartilage hyalin en voie de vascularisation.

C. *Sur les fœtus des 6e, 7e, 8e et 9e mois*, toute la capsule cartilagineuse se transforme en tissu spongieux et vasculaire, et, simultanément, ce dernier tissu devient en majeure partie osseux.

Ce qui caractérise l'évolution du rocher, ce sont les modifications de structure que présente le tissu spongieux au cours du développement. Sur le fœtus de la *fin du 5e mois*, les lames ou travées qui, en s'anastomosant entre elles, circonscrivent les espaces ou aréoles de tissu réticulé et vasculaire sont

(1) Les phénomènes évolutifs de cette transformation sont identiques à ceux que j'ai décrits et figurés dans d'autres segments cartilagineux. *Journal de l'Anat.*, 1900, p. 512 et suivantes.

uniquement formées de cellules cartilagineuses. *Dans les mois suivants*, ces travées cartilagineuses persistent, mais elle s'épaississent grâce à la formation de lamelles osseuses qui se déposent à leur surface. Ces lamelles osseuses sont dues à l'ossification du tissu réticulé des aréoles.

*Sur les fœtus des 8e et 9e mois*, chaque travée est constituée par un axe de cellules cartilagineuses et par une écorce, d'épaisseur à peu près égale, de tissu osseux. *A la naissance*, les travées uniquement cartilagineuses sont sinueuses et irrégulières, mais encore reliées entre elles par de minces branches anastomotiques. Les lamelles osseuses qui les recouvrent et les séparent ont un diamètre deux à trois fois plus considérable que les travées cartilagineuses. Les espaces de tissu réticulé et vasculaire se sont rétrécis d'autant. *Avec les progrès de l'âge*, les travées cartilagineuses se réduisent à des îlots distincts dans une masse de tissu osseux devenu compact et dans lequel les vaisseaux sanguins occupent toute la place des aréoles primitives du tissu réticulé ou médullaire.

Pendant que le rocher cartilagineux se transforme ainsi, le périchondre ou périoste élabore des lames de tissu osseux qui restent toujours privées d'îlots cartilagineux.

*Historique et critique.* — L'histoire de l'ossification du rocher n'est qu'une série d'assertions contradictoires. « Dans les très jeunes fœtus, écrivait Cuvier vers 1800, l'ossification de la partie pétreuse commence par plusieurs points, dont un répond à la portion mastoïdienne, deux autres aux canaux semi-circulaires voisins. » Béclard (1) (Pierre-Auguste) a vu l'ossification commencer, à deux mois et demi, au promontoire; à trois mois et demi, l'enveloppe ou la paroi du limaçon est entièrement ossifiée, ainsi que le canal demi-circulaire supérieur, le vestibule et le conduit auditif interne. Vers quatre mois, le canal vertical postérieur, puis le canal externe ou horizontal, s'ossifient successivement dans la base du rocher. Pour Béclard « le rocher ou l'apophyse pétrée résulte de l'ossification successive du cartilage qui entoure le labyrinthe déjà ossifié ».

Cruveilhier décrit deux points d'ossification à la portion pierreuse et un autre à la portion mastoïdienne. Sappey n'a jamais pu voir qu'un seul point, ou centre, présidant à l'ossification du rocher.

Pour Rambaud et Renault (2), l'ossification débute au 3e mois; elle se fait par 17 points principaux ou primitifs et 9 accessoires ou complémentaires.

Huxley (3) aurait vu, chez les vertébrés inférieurs, trois points principaux d'ossification qui mériteraient, de par leur situation, les noms de *prootique*, *opistotique* et *épiotique*. Vrolik (4) a observé chez l'homme

(1) Mémoire sur l'ostéose. *Nouveau Journal de médecine*, etc., 1819, p. 229.
(2) *Origine et développement des os*, 1864, p. 133.
(3) *Éléments d'Anat. comp. des Vertébrés*, 1877, trad. franç., p. 20.
(4) *Niederland. Archiv f. Zoologie*, 1871-1873, p. 291.

six points d'ossification : le premier apparaissant dans le promontoire d'un fœtus long de 17 centimètres et les autres correspondant au limaçon, au vestibule et aux canaux demi-circulaires. Les autres mammifères présentent encore un plus grand nombre de points d'ossification.

« *Le centre d'ossification commun au rocher et à l'apophyse mastoïde* (Béclard, Sappey) apparaît, écrit Poirier (1), vers la fin du 4e mois; il comprend 17 points primitifs et 9 complémentaires. »

Ne possédant aucune recherche qui lui fût propre, et citant Béclard sans l'avoir lu, c'est-à-dire à faux, Poirier s'est imaginé faire une œuvre de progrès en construisant un édifice scientifique en dehors de toute observation personnelle et à l'aide de matériaux ramassés sans discernement.

L'ostéogenèse du rocher, telle que Poirier la conçoit, est un mystère insondable : tout en gardant chacun son individualité et son activité propre, 26 points, ou personnalités distinctes, seraient fusionnés en un centre commun, en une entité unique!

Pendant les trois premiers mois de la vie intra-utérine, la capsule auditive est formée de cartilage hyalin, non calcifié encore ni vasculaire. En lui attribuant des points d'ossification, les auteurs ont pris les points vascularisés du périchondre pour des parties en voie d'ossification. En ce qui concerne le point d'ossification lui-même, il faut distinguer les stades suivants : d'une part, le cartilage vascularisé, calcifié, qui, à la section, crie sous le scalpel, et, de l'autre, les travées cartilagineuses circonscrivant des espaces vasculaires, mais déjà revêtues, sur l'une et l'autre face, d'une ou plusieurs couches osseuses. Ce sont ces apparences trompeuses qui ont porté Béclard, Rambaud et Renault à décrire des points d'ossification dans le rocher des embryons des 2e et 3e mois. Rambaud et Renault, par exemple, qui représentent les rochers embryonnaires à un grossissement de deux ou quatre diamètres (pl. XI), comptent comme points d'ossification toutes les taches sombres et vasculaires qui correspondent les unes à des territoires vascularisés du périchondre, et les autres à des parties vascularisées du cartilage lui-même. Les constatations de Vrolik confirment notre interprétation : après avoir étudié, à l'œil nu, les fœtus longs de 17 centimètres, de 21 centimètres et d'autres plus âgés encore, dont le rocher cartilagineux était pourvu de points d'ossification, Vrolik se mit à examiner au microscope les éléments de ces points d'ossification.

Sur le fœtus de 21 centimètres, dit-il, aucun des quatre points d'ossication ne présentait des corpuscules osseux (Knochenkörperchen); donc, conclut-il, ils ne méritent pas le nom d' « os ». Ils ne sont constitués que par du cartilage calcifié, c'est-à-dire par un tissu qui se trouve à un stade précurseur du tissu osseux.

(1) *Traité d'Anat. humaine*, t. I, p. 429.

Les résultats fournis par l'examen à l'œil nu ou à la loupe sont donc insuffisants et trompeurs. Or, jusqu'aujourd'hui, les livres d'anatomie se sont bornés à mentionner les seules données obtenues par ce procédé d'investigation. Les traités d'histologie et d'embryologie, d'autre part, sont muets à cet égard.

Jusque vers la fin du 4e mois de la vie intra-utérine, le labyrinthe membraneux est entouré d'une capsule uniquement composée de cartilage hyalin et avasculaire.

Au cours du 5e mois, le cartilage commence, au pourtour des cavités labyrinthiques, par se charger de sels calcaires et proliférer en de nombreux points pour donner naissance à un tissu réticulé (moelle cartilagineuse). De nombreux éléments de ce tissu réticulé subissent la dégénérescence hémoglobique (développement d'hématies), tandis que les autres persistent sous la forme de cellules étoilées et anastomotiques qui, ultérieurement, formeront de la substance osseuse. Tous les phénomènes évolutifs que nous venons de décrire dans le rocher s'observent dans les autres segments cartilagineux en voie d'ossification. Mais il est un point sur lequel j'ai déjà insisté dans une note antérieure (1) et qui distingue le rocher. C'est que tout le cartilage ne prolifère pas pour se transformer en tissu réticulé et vasculaire, il persiste dans le modèle primitif du rocher cartilagineux, des travées anastomotiques de cartilage continuant à renfermer des cellules cartilagineuses. Lorsque le tissu réticulé ou médullaire des aréoles que circonscrivent ces travées élabore des couches osseuses, celles-ci se déposent à la surface des travées cartilagineuses. L'os d'origine enchondrale reste ainsi parcouru par un système de travées ou d'îlots cartilagineux, tandis que le tissu osseux périphérique et d'origine périchondrale ou périostique en est totalement dépourvu.

*Conclusion. — Vers la fin du 5e mois de la vie intra-utérine*, les cavités du labyrinthe membraneux sont chacune entourées d'un manchon ou étui plus ou moins complet de tissu cartilagineux calcifié et vasculaire. Cette transformation s'étend peu à peu à tout le rocher cartilagineux, pendant que le tissu réticulé et vasculaire des aréoles élabore du tissu osseux à la surface des travées cartilagineuses qui persistent. D'apparence spongieuse et de structure uniquement cartilagineuse à l'origine, la trame du rocher devient ainsi cartilagineuse et osseuse; de plus, les lamelles osseuses s'épaississant et les aréoles se réduisant, la trame perd son caractère spongieux et devient compacte, bien qu'elle reste parsemée d'îlots de cartilage sur toute l'étendue du rocher primitivement cartilagineux.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 décembre 1916, t. LXXIX, p. 1045.

## Bacille paratyphique B, ne présentant pas les caractères du type sur les cultures en milieux aux sels métalliques.

Note de R.-J. Weissenbach, présentée par E. Pinoy.

Le germe étudié a été isolé par ensemencement en bile peptonée glucosée de 5 c. c. de sang, prélevés chez un malade (Pierre H...), au 10e jour d'un état typhique moyen.

Le germe, coccobacille très mobile, qui se décolore par la méthode de Gram, présente les caractères morphologiques d'un bacille typhique. Les différents caractères de culture sont les suivants :

1° *Bouillon ordinaire.* — En 24 heures, culture abondante, uniformément trouble. Production d'ondes moirées par agitation. Pas de voile, pas de collerette. Pas d'odeur.

2° *Eau peptonée.* — Mêmes caractères qu'en bouillon.

3° *Gélose inclinée.* — Les colonies isolées sont, au bout de 24 heures, régulièrement circulaires, blanc bleuté, plus épaisses et plus grandes que les colonies de bacille typhique de même âge. En strie, traînée blanchâtre, d'aspect crémeux.

4° *Gélatine inclinée.* — En strie, culture abondante, blanc jaunâtre, qui coule à la partie inférieure du tube. Pas de liquéfaction. Sur gélatine en plaques, au bout de 4 à 5 jours, les colonies superficielles, à contours réguliers, blanc jaunâtre, opaques, atteignent de 4 à 5 millimètres de diamètre.

5° *Pomme de terre.* — Strie épaisse, brun clair.

6° *En eau peptonée*, après 4, 6 et 8 jours de culture, il n'y a pas formation *d'indol.*

7° *Gélose glucosée au rouge neutre*, ensemencée en piqûre. En 24 heures fragmentation ; en 36 heures virage complet et fluorescence.

8° *Lait.* — Pas de coagulation.

9° *Lait tournesolé.* — Pas de coagulation (même après chauffage), pas de virage. Après 48 heures, bleuissement de la partie supérieure.

10° *Petit lait tournesolé.* — En 24 heures, trouble abondant. Virage au rose, puis au blanc.

11° *Eau peptonée lactosée carbonatée.* — Pas de dégagement gazeux.

12° *Action sur les sucres.*

A. — Sur gélose sucrée tournesolée :

| | | |
|---|---|---|
| Lactose . . . . | 0 | |
| Saccharose . . | 0 | |
| Dulcite . . . . | 0 | |
| Mannite . . . . | Rougit en 24 heures. | |
| Glucose . . . . | — | — |
| Galactose . . . | — | — |
| Maltose . . . . | — | — |
| Lévulose . . . | — | — |

B. — Milieu de Barsiekow :

| | |
|---|---|
| Lactose . . . . | 0 |
| Saccharose . . | 0 |
| Dulcite . . . . | Rougit (48 heures), sans précipitation. |
| Mannite . . . . | Rougit (24 heures), avec coagulation (4e jour). |
| Glucose . . . . | Rougit (24 heures), avec coagulation (48 heures). |
| Galactose . . . | Rougit (24 heures), avec coagulation (3e jour). |
| Maltose . . . . | Rougit (24 heures), avec coagulation (4e jour). |
| Lévulose . . . | Rougit (24 heures), avec coagulation (48 heures). |

13° *Milieu d'Endo.* — Colonies incolores.

14° *Cultures sur les milieux aux sels métalliques* (1).

A. — Gélatine au tartrate double de fer et de potasse (2 c.c. de la solution à 10 p. 100, pour 100 c.c. de milieu). Sur ce milieu les ensemencements témoins donnent les résultats suivants : le bacille typhique donne des colonies qui noircissent fortement dès le 4e jour, le bacille paratyphique B des colonies qui noircissent fortement dès le 3e jour, le bacille paratyphique A des colonies qui ne noircissent pas, même au 25e jour; le germe isolé donne des colonies qui restent blanches jusqu'au 10e jour, commencent à brunir au 15e jour, pour être brun foncé au 25e jour.

B. — Gélose au nitroprussiate de soude (1 c.c. 5 de la solution à 10 p. 100 pour 100 c.c. de milieu). Sur ce milieu, les ensemencements témoins donnent les résultats suivants : le bacille typhique donne une strie vert foncé en 3 jours; le bacille paratyphique B une strie vert foncé en 48 heures; le bacille paratyphique A une strie blanche qui verdit légèrement vers le 15e jour. Le germe isolé se comporte exactement comme le paratyphique A témoin.

C. — Gélose à l'acétate neutre de plomb. Nous avons utilisé les différents titres suivants : 2 c.c. 5 de solution au 1/10 d'acétate neutre de plomb, titre habituel, 1 c.c. et 5 c.c. pour 100 c.c. de milieu. Les ensemencements ont été faits sur le milieu encore liquide, puis brusquement refroidi et solidifié et sur le milieu solide en strie le long de la paroi du tube. Quel que soit le procédé d'ensemencement et la concentration en sel de plomb du milieu, les résultats ont été identiques. Alors que parmi les témoins le bacille typhique et le bacille paratyphique B donnent naissance en 24 heures à une strie noire, le bacille paratyphique A donne une culture qui a seulement bruni légèrement du 3e au 5e jour. Le germe isolé se comporte exactement comme le paratyphique A témoin.

*Ces caractères de culture sur les milieux additionnés de sels métalliques constatés dès le premier repiquage ont été retrouvés identiques à de nombreux examens successifs, même après le 50e repiquage, et 10 mois après l'isolement du germe de l'organisme.*

15° *Réactions d'agglutination.* — Le germe Her..., en culture en bouillon après un seul repiquage, est agglutiné au taux limite par un sérum expérimental agglutinant le bacille paratyphique B, il n'est pas agglutiné par les sérums agglutinant les bacilles paratyphique A, Gærtner et typhique.

(1) Sacquépée et Chevrel. Action des bacilles typhique, paratyphiques et colibacille sur quelques sels métalliques. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 novembre 1905, p. 535.

Le sérum du malade Her..., prélevé le 25e jour de la maladie, agglutine le germe Her..., en 4e génération, au 1/500 en 4 heures (procédé macroscopique), le bacille paratyphique B au 1/2.000 dans le même temps, le bacille typhique au 1/100 (malade vacciné contre le bacille typhique). Il n'agglutine pas, même au 1/30 en 24 heures, le bacille paratyphique A et le bacille de Gærtner.

Le sérum d'un lapin préparé par 3 injections intraveineuses, faites à 7 jours d'intervalle, d'une culture du germe Her..., tué par chauffage, agglutine ce germe en 20e génération et le bacille paratyphique B souche (de l'Institut Pasteur) au même taux limite, de 1/5.000 et dans les mêmes conditions agglutinant seulement le bacille typhique au 1/200, le bacille paratyphique A au 1/100, le bacille de Gærtner au 1/200.

En résumé, le germe Her..., isolé du sang d'un malade cliniquement atteint d'une infection typhoïde moyenne, présente les caractères morphologiques et culturaux des bacilles paratyphiques. Les caractères des cultures sur gélatine, sur pomme de terre, sur lait tournesolé, sur petit-lait tournesolé, le classent dans le groupe Salmonella. Mais les caractères des cultures sur milieux aux sels métalliques, caractères négatifs d'ailleurs, sont ceux du bacille paratyphique A.

Les réactions d'agglutination font de ce germe un bacille paratyphique B : d'une part, dès le premier repiquage, il est agglutiné au taux limite par le sérum expérimental agglutinant le bacille paratyphique B et non par les sérums typhique, paratyphique A et Gærtner. D'autre part, le sérum d'un lapin préparé avec ce germe comme antigène est doué du même pouvoir agglutinant vis-à-vis de ce germe et vis-à-vis du bacille paratyphique B, et est dépourvu de pouvoir agglutinant vis-à-vis des bacilles typhique, paratyphique A et Gærtner.

Nous considérons donc le germe Her... comme un bacille paratyphique B authentique, parce que les réactions d'agglutination sont strictement celles de cette espèce et que les caractères des cultures sont aussi ceux de cette espèce, à l'exception d'un seul, l'absence de noircissement des cultures sur milieux aux sels métalliques. Ce caractère, purement négatif d'ailleurs, quoique suffisamment fixé puisqu'il persiste après des repiquages multipliés depuis près d'un an, ne nous paraît pas suffisant pour faire de ce germe le représentant d'une espèce intermédiaire dans le groupe coli-typhique, si on l'oppose à tout l'ensemble des caractères tirés des réactions de culture et des réactions humorales, ces dernières à la fois plus sensibles et plus précises, qui l'identifient au bacille paratyphique B.

La constatation, pour exceptionnelle qu'elle soit, de ce caractère anormal des cultures sur milieux aux sels métalliques d'un bacille paratyphique B ne nous en paraît pas moins intéressante à signaler au point de vue pratique. Elle démontre, une fois de plus, s'il est nécessaire, qu'on ne doit pas se fier à la constatation d'un nombre restreint de

caractères, les plus constants pouvant parfois manquer, mais qu'il faut avoir recours à l'emploi de multiples épreuves de contrôle, pour faire une détermination valable de la nature, des germes isolés du sang, au cours des infections typho-paratyphiques.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie d'une armée : Laboratoire de M. le médecin principal Sacquépée.*)

---

## Sur une Ascaride de la Grenouille,

par L.-G. Seurat.

*Porrocæcum numidicum* n. sp. — Cuticule épaisse, très finement striée transversalement, nettement détachée de l'hypoderme et ornée, de chaque côté des aires latérales de nombreuses petites papilles sessiles, reliées par un filet très ténu à l'assise épidermique; ces papilles minuscules irrégulièrement distribuées sur toute la longueur du corps deviennent extrêmement nombreuses dans la région caudale. La cuticule porte, en outre, une papille dorsale assez volumineuse insérée au delà de l'anneau nerveux. Pore excréteur ventral, situé à la hauteur de l'anneau nerveux, en rapport par un canal cuticulaire de 130 μ de longueur avec une glande unicellulaire (de 265 μ de longueur), appliquée contre la face ventrale de l'œsophage. Bouche limitée par trois lèvres nettement séparées, une dorsale et deux latéro-ventrales, hautes de 120 μ, à contour hexagonal, présentant un bord interne denticulé; les lèvres portent chacune une paire de grosses papilles courtement pédonculées, insérées aux angles externes de la pulpe; pas de lèvres intermédiaires.

Pas de cavité buccale; œsophage élargi à son origine, puis devenant brusquement étroit; pas de différenciation nette en œsophage musculaire et œsophage glandulaire; l'œsophage est entouré, à la hauteur du pore excréteur, par un large anneau nerveux. Intestin émettant, à son origine, un diverticule en cul-de-sac qui recouvre la face dorsale de l'œsophage dans sa moitié postérieure.

*Femelle.* — Corps robuste, allongé. Queue très courte, obtuse, constellée sur les faces latérales d'un nombre considérable de très fines papilles sessiles reliées par un fin pédoncule à l'hypoderme.

Vulve s'ouvrant au tiers antérieur de la longueur du corps; son emplacement est marqué par un léger étranglement résultant de l'intime adhérence, à ce niveau, de la cuticule à l'épiderme. Ovéjecteur court, rectiligne, dirigé vers l'arrière; la région cuticulaire, de 540 μ de longueur, est cylindrique, sans différenciation en vestibule et sphincter;

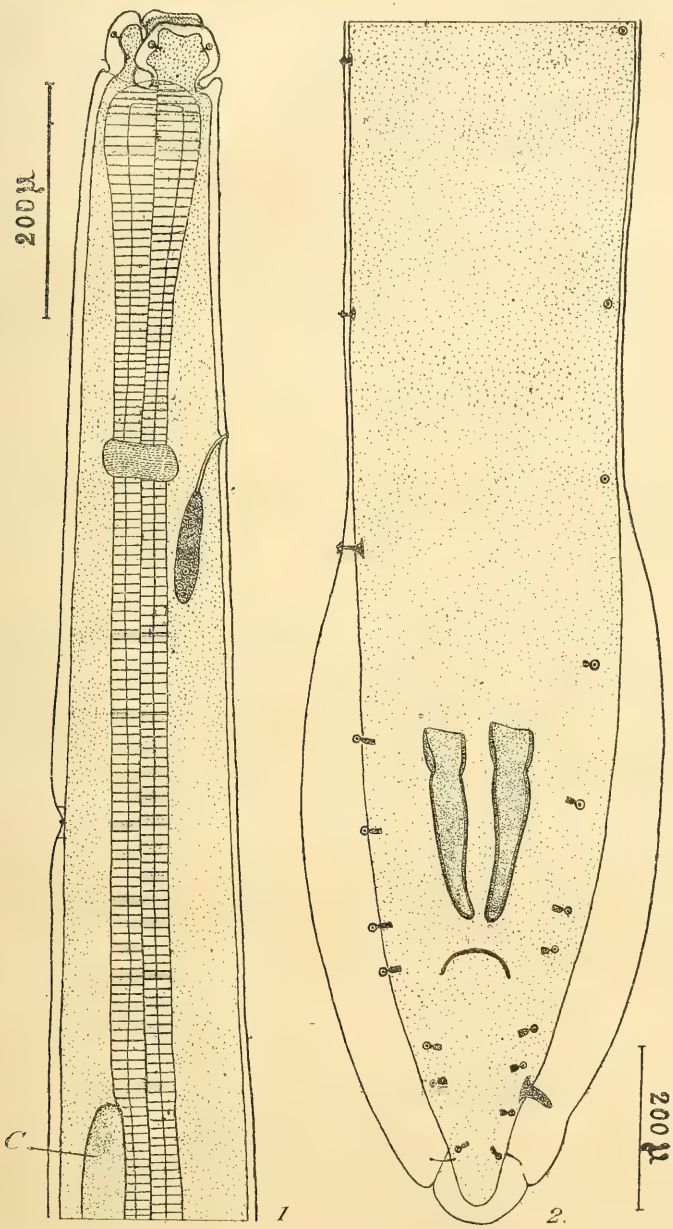



Fig. 1-2. — *Porrocæcum numidicum* Seurat.

1, Extrémité antérieure vue du côté droit; C, terminaison du cæcum dorsal (*échelle* 200 µ *placée à gauche*).

2, Extrémité caudale du mâle, vue par la face ventrale *échelle* 200 µ *placée à droite*).

les œufs la traversent sans s'y arrêter. Trompe impaire courte (660 μ renfermant 20 à 25 œufs; utérus parallèles, bourrés d'œufs. Ovaires grêles, très allongés, entortillés dans la région postérieure du corps, au delà des utérus. Œufs très gros, ovoïdes, à coque très épaisse. Les œufs immatures ont une coque épaisse, *transparente*, ornée d'une fine mosaïque et présentent, tantôt un large orifice à l'un des pôles; dans les œufs mûrs, en voie de segmentation, la coque, *opaque*, présente en outre, une assise externe qui ferme l'orifice polaire d'un léger bouchon convexe; les œufs à double bouchon polaire ont ainsi la forme d'un citron. Cette variabilité de la forme des œufs est intéressante à noter. Ces œufs, à protoplasme opaque, sont pondus à un état d'évolution peu avancé (1 ou 2 blastomères).

*Mâle.* — Corps plus grêle que celui de la femelle. Queue courte, ornée de deux ailes amples, hyalines, marquées de la même fine striation que le reste du corps. Pores caudaux subterminaux, situés à la hauteur de la dernière paire de papilles post-anales. Sept paires de papilles préanales, les quatre premières plus rapprochées; les cinq premières sont courtement pédonculées, les sixième et septième sessiles.

| *Porrocæcum numidicum* Seurat. | ♀ | ♂ |
|---|---|---|
| Longueur totale | 65mm | 30mm7 |
| Épaisseur maxima | 840 μ | 385 μ |
| Queue | 360 | 250 |
| Longueur du cæcum dorsal | 3mm640 | 2mm |
| *Distance à l'extrémité céphalique :* du milieu de l'anneau nerveux | 925 μ | 610 μ |
| *Distance à l'extrémité céphalique :* du pore excréteur | 925 | 600 |
| *Distance à l'extrémité céphalique :* de la papille dorsale | 1mm610 | » |
| *Distance à l'extrémité céphalique :* de la vulve | 20mm | — |
| Œsophage musculaire | 1mm6 | » |
| — entier | 3mm950 | 1mm |
| Rapport de la longueur totale à celle du corps | 10,9 | 7,5 |
| Œufs | 140 × 88 μ | — |
| Spicules | — | 215 μ |

Le nombre des papilles post-anales est variable : quatre papilles à gauche, trois à droite chez un spécimen; deux à gauche, quatre à droite chez un autre; il existe, en outre, une papille post-anale gauche plus externe et plus longuement pédonculée. Les papilles microscopiques éparpillées sur toute la surface du corps deviennent plus abondantes autour des papilles génitales formant une aire circulaire autour de celles-ci. Spicules égaux, courts et larges, à extrémité libre arrondie.

*Habitat.* — Duodénum de la Grenouille (*Rana ridibunda* Pall.), Alger, mai 1914; Aumale (Algérie), 28 septembre 1916; deux mâles, une femelle isolés dans trois individus; deux mâles et deux femelles, deux femelles et trois mâles dans deux autres Batraciens.

*Affinités.* — Cette forme, par la conformation des lèvres buccales, la disposition des ailes caudales et des papilles génitales du mâle, présente beaucoup d'affinités avec l'*Orneoascaris chrysanthemoides* Skrjabin, de l'intestin d'un *Bufo* de l'Afrique orientale anglaise.

Elle en diffère par les dimensions beaucoup plus faibles des spicules et surtout par l'existence du cæcum intestinal dorsal; elle se distingue très nettement, d'autre part, de l'*Ascaris brevicauda* Linstow, du *Molge vulgaris* L. (*Triton taeniatus* Schneid).

---

## Acidité des épanchements purulents a pneumocoques de la plèvre, des articulations, du tissu cellulaire sous-cutané, des méninges,

par Netter, Bougault et Salanier.

Le 13 juin et le 4 juillet 1914, nous avons fait connaître à la Société de Biologie les premiers résultats de nos recherches sur l'acidité du pus des pleurésies à pneumocoques. Nous avons montré que cette acidité est constante, qu'elle peut atteindre des taux relativement élevés, qu'elle augmente à mesure que l'épanchement est plus ancien. Nous avons émis l'idée que cette acidité croissante, défavorable à la vitalité du pneumocoque, joue un rôle dans la terminaison favorable, habituelle dans ces pleurésies.

Aux 11 cas de pleurésie qui ont servi de base à nos premières communications nous pouvons ajouter 14 nouveaux qui, comme l'indique le tableau ci-joint, se sont comportés de la même façon.

Le taux d'acidité calculé en acide formique a presque toujours dépassé 0 gr. 5 par litre atteignant jusqu'à 3 gr. 020, 3 gr. 290 et même 4 gr. 340. Nous le voyons régulièrement s'accentuer à mesure que l'épanchement est plus ancien aussi bien qu'il s'agisse de l'acidité totale que de l'acidité volatile dans laquelle le plus ordinairement l'acide formique a pu être nettement caractérisé.

Nos recherches n'ont pas eu pour objet exclusif les déterminations pleurales de l'infection pneumococcique, elles ont porté aussi sur les suppurations des articulations, des méninges, du tissu cellulaire.

Toutes les suppurations se sont montrés acides.

Trois arthrites du genou ou de l'épaule ont donné des chiffres élevés 1 gr. 611, 2 gr. 080, 2 gr. 700.

| NUMÉROS | DATE du début de la maladie | DATE de l'analyse chimique | ACIDITÉ par litre calculée en acide formique et dosée à la maléine | ACIDITÉ volatile par litre, calculée en acide formique | OBSERVATIONS |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | **1° Pleurésies purulentes à pneumocoques typiques.** |
| XVII | ..... | 7 août 1914 | 3 gr. 020 | ..... | |
| XX | 22 août..... | 26 août — | 0 gr. 423 | 0 gr. 018 * | Nourrisson, 1 an. Mort. |
| XXVIII | ..... | 2 nov. — | 0 gr. 690 | ..... | Ponction évacuatrice. Mort le 5 novembre. |
| XXXII | Fin novembre. | 9 déc. — | 2 gr. 050 | ..... | Broncho-pneumonie, depuis 7 semaines. Opéré le 18 décembre. Mort le 26 janvier 1915. |
| XXXIII | | 14 déc. — | 1 gr. 800 | 0 gr. 252 | Dans la 2e analyse la quantité de sang mélangé au pus a pu fausser le dosage de l'acidité réelle de celui-ci. |
| XXXIV | | 19 déc. — | ..... | 0 gr. 443 | |
| XLIII | Le 14 février. | 18 févr. 1915 | 0 gr. 690 | 0 gr. 480 * | Nourrisson, 4 mois. Pneumonie il y a 15 jours. Depuis 4 jours, dyspnée et oppression. Opéré le 1er mars. Sorti le 13 mars, à la demande de la mère. |
| XLVI | | 1er mars — | 1 gr. 150 | 0 gr. 820 | |
| LIII | Vers le 8 avril. | 14 avril — | 0 gr. 460 | 0 gr. 183 * | Entré le 5 avril, après une pneumonie soignée en ville. Ponction évacuatrice le 14 avril. Opération le 26 avril. Sorti le 10 juin, en voie de guérison. |
| LVIII | | 27 avril — | 1 gr. 288 | 0 gr. 210 | |
| LIV | ..... | 14 avril — | 1 gr. 840 | 0 gr. 320 * | Opération le 14 avril. Mort le 11 juillet 1915. |
| LVII | Le 12 avril env. | 17 avril — | 1 gr. 656 | 0 gr. 441 * | Pneumonie le 27 mars. Ponction évacuatrice le 17 avril. Opération le 26 avril. Sorti le 6 juin en voie de guérison. |
| LIX | | 27 avril — | 2 gr. 200 | 0 gr. 540 * | |
| LX | Vers le 6 mai. | 11 mai — | 0 gr. 724 | 0 gr. 251 | Début il y a seulement quelques jours. Sorti le 2 août. |
| LXIV | Vers le 1er mai. | 9 mai 1916 | 1 gr. 170 | ..... | Début il y a une huitaine. Ponction évacuatrice le 9 mai. Opération le 10. Sorti guéri le 8 juin. |
| LXV | | 12 mai — | 0 gr. 672 | 0 gr. 212 * | Mêmes observations que pour le n° XXXIII. |
| LXIX | ..... | 15 nov. — | 4 gr. 340 | 0 gr. 520 * | Opération le jour de l'entrée. Sorti le 18 décembre, en voie de guérison. |
| LXXI | Le 3 décembre. | 8 déc. — | 0 gr. 650 | ..... | Pneumonie le 27 novembre. Oppression depuis 5 jours. Encore en chirurgie. |
| LXXIII | Le 15 décembre. | 18 déc. — | 0 gr. 322 | ..... | Pneumonie il y a 11 jours. Pleurésie depuis 3 jours environ. Opération le 26 décembre. Encore en chirurgie. |
| LXXIV | | 22 déc. — | 0 gr. 736 | ..... | |
| LXXV | Vers le 5 décem. | 26 déc. — | 3 gr. 290 | 0 gr. 640 * | En voie de guérison. |
| | | | | | **2° Méningites à pneumocoques typiques.** |
| XXX | Le 27 nov. 1914. | 6 déc. 1914 | 0 gr. 220 | ..... | Nourrisson de 3 mois. Méningite métapneumonique. Mort. |
| XLVII | Le 9 mars 1914. | 13 mars 1915 | 0 gr. 138 | ..... | Enfant de 7 ans. Méningite d'emblée. Mort. |
| LVI | ..... | 17 avril — | 0 gr. 441 | ..... | Méningite métapneumonique. Mort. |
| LXXII | ..... | 11 déc. 1916 | 0 gr. 192 | ..... | Méningite post-otitique. Mort. |
| | | | | | **3° Arthrites à pneumocoques typiques.** |
| XVIII | Le 10 août 1914. | 18 août 1914 | 2 gr. 080 | ..... | Arthrite du genou après ostéomyélite. Opéré le 19 août. Guérison. |
| XLII | ..... | 17 févr. 1915 | 1 gr. 611 | ..... | Arthrite de l'épaule. |
| LXVII | ..... | 11 oct. 1916 | 2 gr. 720 | ..... | Arthrite du genou métapneumonique. Mort. |
| | | | | | **4° Abcès à pneumocoques typiques.** |
| XXXI | Trois semaines. | 8 déc. 1914 | 1 gr. 191 | ..... | Abcès du cou. Guérison. |

Les chiffres suivis d'un astérisque * indiquent que dans les expériences l'*acide formique* a été nettement *caractérisé*.

Dans un cas de suppuration du tissu cellulaire, l'acidité a été de 1 gr. 191. Elle avait été de 1 gr. 080 dans un cas publié en juillet 1914.

Les dosages dans 4 cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques, mélapneumonique, post-otitique ou primitive ont indiqué des chiffres sensiblement plus faibles. Cette différence est tout à fait naturelle. La marche de ces méningites toujours mortelles a été très rapide et en conséquence la production d'acide n'avait fait que commencer. La présence du liquide céphalo-rachidien dans lequel le pus est dilué est d'autre part une source de diminution de l'acidité.

Ces constatations effectuées dans les suppurations à pneumocoques seront ultérieurement rapprochées de celles qui ont été faites avec le pus provoqué par d'autres agents pathogènes.

---

## Contribution a l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Collybia*,

par A. Sartory.

*Collybia clavus.* — Spores gélatineuses, cylindriques, obliquement acuminées de 5 μ. Les cystides sont en forme de massues à membrane épaisse résistante; longueur 60 μ dispersées sur la face des feuillets et sur leur bord; à moitié enfoncées dans l'hyménium.

Le dessous du chapeau, formé de cellules juxtaposées, simule un épiderme. En coupe, on voit que ces cellules de 25 μ de longueur viennent se ranger à côté l'une de l'autre suivant la surface du chapeau. Par leur base, elles se continuent par les hyphes enchevêtrées qui sont au-dessous d'elles. Elles sont remplies d'un pigment brun qui donne la coloration au péridium.

Quelques-unes des cellules de la surface ont leur membrane externe concassée; je pense que cela est dû à un accident de contraction. Ces cellules sont étroitement reliées entre elles dans le sens latéral de sorte que, vues de dessus, elles forment une sorte d'épiderme à cellules arrondies comprimées sans méats entre elles.

Le tissu du chapeau peut être décomposé en trois couches : 1° au-dessous des cellules verticales extérieures et se continuant avec celles des tubes ramifiés, inégaux, dirigés plutôt dans le sens radial et ayant environ 4 μ de diamètre. Elles forment un tissu dense; 2° la deuxième couche est formée de cellules ventrues, par conséquent amincies et arrondies à leurs extrémités; leur longueur est de 50-70 μ, et leur diamètre au milieu de la longueur de 15 μ. Ces cellules sont courbées et se dirigent dans tous les sens, mais plutôt dans le sens radial; parfois, vers le milieu de leur longueur, elles présentent une courte

ramification qui donne elle-même insertion à une cellule presque semblable, on dirait des cellules de voile de levure. Les membranes sont très minces. Les cellules de cette couche sont assemblées de manière à former un tissu lâche à grandes lacunes. Vers l'hyménium, il se forme une troisième couche. Les cellules précédentes deviennent horizontales, à peu près régulièrement cylindriques, parallèles entre elles pour constituer une couche à éléments serrés, directement en contact avec l'hyménium.

*Collybia conigena* Pers. — Spores blanches elliptiques de 4 μ. Le bord des lamelles est garni sans interruption de cystides (ou poils de 20 à 25 μ de longueur) piriformes allongées avec un point brillant au sommet. Entre les lamelles principales, il y a souvent 7 lamelles intermédiaires. Le dessus du chapeau est formé d'une couche très mince d'hyphes régulièrement cylindriques à membranes de séparation assez rapprochées de 4 μ de diamètre, assemblées en faisceaux qui dessinent des lignes sinueuses, et forment, par place, entre eux, des bords amincis parcourus souvent par des hyphes isolées. Ces hyphes se tiennent ensemble en un tissu et ne sont pas isolées en feutrage comme dans beaucoup de cas. La couche, très peu épaisse, recouvre immédiatement une couche formée de cellules courtes réunies en pseudo-parenchyme.

*Collybia dryophila* Bull. — Spores blanches elliptiques acuminées ou pruniformes acuminées. Pas de cystides apparentes. Tout à la surface du chapeau, on voit des débris informes de tubes qui ne se colorent pas par le rouge Congo. Au-dessous des tubes courbés, enchevêtrés dans tous les sens, rigides, à membranes minces de 8 μ de diamètre. Il n'y a aucun intervalle entre ces tubes, ils se touchent exactement pour former la couche externe protectrice du chapeau. Nous pouvons déjà tirer de cette constatation que le chapeau a perdu, au dehors, une partie de sa substance, qu'il est formé de tubes et qu'ils sont dirigés dans tous les sens.

*Caractères macroscopiques essentiels.* — Pied glabre mince, creux. Chapeau ondulé glabre, de couleur claire. Lamelles minces, serrées, blanches ou peu colorées, jamais cendrées.

*Collybia erythropus* Pers. — Spores elliptiques à insertion oblique 6 μ. Rien de particulier au bord des lamelles.

*Collybia esculenta* Wulf. — Spores elliptiques 3 μ à insertion oblique. Le bord des lamelles porte, sans interruption, des cellules de 8 à 10 μ de longueur terminées en pointes mousses. Cette espèce n'est pas admise par Quelet, qui fait du champignon un synonyme de *Collybia clavus*. Les différences sont cependant bien nettes; *la surface du chapeau n'est pas la même*; *les cystides ne se ressemblent pas*. Il aurait beaucoup plus d'affinités avec *Collybia conigena*. Cependant, *les cystides sont différentes*. Il est indispensable, d'ailleurs, de poursuivre l'étude

anatomique pour établir la distinction sur des caractères plus précis.

*Collybia grammocephala* Bull. — Spores ovoïdes sphériques ou pruniformes globuleuses 8-9 μ. Le bord des lamelles porte à de longues distances seulement des cellules en spatule de formes variées de 40 μ de longueur environ. Le chapeau est formé de tubes dirigés radicalement devenant plus minces vers la partie supérieure. Là, plusieurs se dirigent dans tous les sens, prennent un contenu brun fuligineux et se terminent par un renflement en spatule. *Ce sont ces tubes qui chinent la surface du chapeau.*

*Collybia inoleus Pries.* — Spores elliptiques allongées 6-7 μ. Rien de particulier au bord des lamelles. Le dessus du chapeau est filamenteux.

*Collybia maculata* Alb. et Schw. — Spores sphériques guttulées 5 μ. Le bord des lamelles présente des paraphyses mêlés de basides dressées qui forment comme un effilochage sur les dentelures.

---

## La recherche des substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérigène,

par Marcel Garnier et J. Reilly.

Dans le sérum des convalescents d'ictère infectieux à spirochètes, apparaissent des substances immunisantes capables de protéger le cobaye contre l'inoculation virulente. Les auteurs japonais, en particulier Hoki et Ito, ont reconnu en effet que 1 à 2 c.c. de sérum de convalescents, injectés dans le péritoine du cobaye en même temps que l'émulsion hépatique, protège l'animal qui survit; les immunisines apparaissent du 14e au 15e jour de la maladie; elles persistent dans le sérum jusqu'à 5 ans et demi après la guérison, elles sont spécifiques et ne se rencontrent pas dans le sang d'individus sains, n'ayant jamais eu d'ictère infectieux.

Cette recherche des immunisines peut être faite de deux façons différentes : on peut, en effet, mettre en contact l'émulsion virulente avec le sérum à étudier et injecter le mélange après un temps donné, ou injecter séparément le virus et le sérum ; l'expérience réussit dans les deux cas, quand on emploie le sérum des malades atteints de spirochétose à forme sévère.

Nous mélangeons 2 c.c. du sérum d'un malade arrivé au 32e jour d'un ictère à spirochètes, ayant évolué cliniquement sous la forme d'un ictère infectieux à recrudescence fébrile, avec une dose d'émulsion virulente; le mélange est maintenu pendant deux heures à l'étuve à 37°, puis injecté à un cobaye; l'inoculation reste sans effet et l'animal survit.

La même dose de la même émulsion laissée pendant le même temps en contact à l'étuve avec 2 c.c. du sérum d'un malade n'ayant jamais eu d'ictère et soigné dans le service pour albuminurie, donne la jaunisse au cobaye, qui meurt le 11e jour. La neutralisation du virus est aussi obtenue avec le sérum d'un malade atteint d'ictère infectieux à recrudescence fébrile, arrivé au 22e jour de la maladie et ayant encore une température de 38°; elle l'est encore avec un sérum prélevé le 17e jour de la maladie, la veille de la recrudescence.

Si le sérum protecteur et l'émulsion sont injectés séparément, la survie de l'animal est encore obtenue. Nous injectons l'émulsion virulente sous la peau, et le sérum dans le péritoine; 2 c.c. sont ainsi introduits aussitôt après l'émulsion et deux autres le lendemain. Dans les cas d'ictère infectieux à recrudescence fébrile, le sérum prélevé à des dates variables chez quatre malades différents, au 17e, 29e, 53e et 65e jour, nous a donné constamment un résultat positif; les cobayes injectés ont été protégés, tandis que les témoins succombaient dans les délais habituels. De même, le sang défibriné d'un malade convalescent d'un ictère infectieux à spirochètes et arrivé au 48e jour de la maladie a protégé le cobaye à la dose de 15 c.c. injectés en trois fois. Par contre, le sérum d'un malade atteint de syphilis secondaire n'a pas, à la dose de 4 c.c., empêché le cobaye de succomber à la spirochétose.

Si au lieu d'injecter le sérum d'un malade atteint d'ictère infectieux à recrudescence fébrile, on emploie celui d'un sujet convalescent d'un ictère léger, ayant évolué cliniquement sous la forme de l'ictère catarrhal, les résultats sont variables. L'expérience a été faite dans huit cas différents; deux fois les cobayes ont été protégés, six fois ils sont morts comme les témoins en présentant les lésions de la spirochétose ictéro-hémorragique. On pourrait conclure de ces recherches que les deux cas, dans lesquels le sérum s'est montré protecteur, étaient seuls des ictères à spirochètes, tandis que les six autres jaunisses étaient d'une autre nature. Pourtant cette conclusion ne concorde pas avec les données cliniques : chez tous ces sujets en effet, la maladie avait évolué de la même façon, et l'examen du sang montrait des modifications semblables, en particulier un certain degré d'anémie globulaire et une augmentation des éosinophiles au moment de la convalescence. C'est que dans la spirochétose ictérigène de l'homme à forme d'ictère catarrhal, le sérum ne possède pas toujours de pouvoir protecteur : l'étude du cas de D..., dont nous avons rapporté l'observation ailleurs (1), nous en a fourni la démonstration. Cet homme présentait une jaunisse bénigne à forme d'ictère catarrhal, mais venait d'un cantonnement d'où nous avaient déjà été adressés plusieurs cas d'ictère à spirochètes;

(1) Marcel Garnier et J. Reilly. Les formes légères de la spirochétose ictérigène. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, 19 janvier 1917.

l'urine examinée quotidiennement contenait au 15e jour de la maladie quelques spirochètes, de même encore au 17e et au 19e jour ; ce jour-là le culot de centrifugation de 125 c.c. d'urine fut injecté à un cobaye, l'animal devint jaune et succomba à la spirochètose ictéro-hémorragique. Or le sérum prélevé à ce malade le 29e jour depuis le début de l'affection, et injecté comme dans les autres cas à la dose de 4 c.c., ne protégea pas le cobaye qui mourut à peine plus tard que le témoin, le 8e jour au lieu du 7e. Ainsi, bien que cet homme ait été atteint d'un ictère à spirochètes, il n'avait pas dans son sérum une quantité suffisante d'immunisines pour protéger le cobaye contre l'inoculation virulente.

En résumé, dans les formes sévères de la maladie, des substances immunisantes se rencontrent dans le sang, parfois dès le 17e jour, et le sérum à la dose de 4 c.c. agit efficacement contre l'inoculation du virus de passage. Dans les formes légères, au contraire, le sérum employé aux mêmes doses n'est pas constamment capable de communiquer au cobaye l'immunité passive. On ne peut donc se baser sur les résultats de cette épreuve pour séparer les ictères à spirochètes des autres jaunisses : la recherche directe du parasite dans l'urine reste le procédé de choix pour faire le diagnostic.

(*Travail du service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

---

## ERRATUM

NOTE DE MARCEL GARNIER ET J. REILLY.

T. LXXX, p. 40, légende. *Au lieu de* : 1, 2, 3, spirochètes dans l'urine de l'homme. 4, 5, spirochètes dans l'urine du cobaye, *lire* :

1, 4, 5, spirochètes dans l'urine de l'homme,
2, 3, spirochètes dans l'urine du cobaye.

*Ibid.*, p. 41, ligne 25. *Au lieu de* : solution au 1.100, *lire* : solution au centième.

---

*Le Gérant :* O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 3 FÉVRIER 1917

## SOMMAIRE

André-Thomas et Landau (E.) : Contribution à l'étude des cordons postérieurs de la moelle. Le triangle de Gombault et Philippe. Les fibres endogènes. La zone de Lissauer . . . . . 151

André-Thomas et Landau (E.) : Réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du système nerveux. . . . . 144

Berthelot (Albert) : Sur l'emploi du bouillon de légumes comme milieu de culture. . . . . 131

Besse (Pierre-M.) et Budin-Œhler (E.) : Résultats d'essais de diététique expérimentale . . . . . 109

Bourguignon (Georges) et Lucas (Jean) : Emploi de deux bobines différentes, pour augmenter la sensibilité de la méthode de mesure de la vitesse d'excitabilité par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité) . . . . . 128

Camus (Jean) : Présentation d'appareils pour l'étude du tremblement . . . . . 164

Clerc (A.) et Bobrie : Malformations phalangiennes des doigts et des orteils. . . . . 123

Duroux (E.) et Couvreur (E.) : A propos de la note de M. Frouin : Sur la suture des nerfs. . . . . 106

Frouin (Albert) : Action des sels de thorium sur la dysenterie amibienne . . . . . 136

Guilleminot (H.) : Sphygmographe à contre-pression . . . . . 168

Keilin (D.) : Une nouvelle entamibe, *Entamœba mesnili* n. sp., parasite intestinal d'une larve d'un diptère. . . . . 133

Lancelin (R.) : Recherches sur les lésions hépatiques dans la dysenterie bacillaire . . . . . 162

Landau (E.) : La cellophane comme remplaçant les lamelles des coupes microscopiques . . . . . 156

Le Fèvre de Arric : La septicémie typhique expérimentale (Action des sels biliaires) . . . . . 108

Leriche (R.) et Heitz (J.) : De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré . . . . . 160

Méry (H.) et Girard (Lucien) : La réaction leucocytaire, consécutive aux injections de vaccin chauffé T. A. B., est indépendante du mode d'introduction du vaccin. . . . . 138

Méry (H.) et Girard (Lucien) : Modifications de la leucocytose sanguine chez l'homme, vacciné contre les infections typhique et paratyphiques, à l'aide du vaccin T. A. B. chauffé, renforcé . . . . . 140

Petzetakis : Accélération et extrasystoles réflexes du cœur par excitation intense des nerfs sciatiques, après séparation de la moelle épinière d'avec le bulbe . . . . . 107

Piéron (Henri) : Recherches sur les réflexes. — I. Des divers modes de réponse du muscle à la percussion. Réactivité idio-musculaire et réflectivité musculo-tendineuse. . . 111

Retterer (Éd.) et Fisch (J.) : De l'ossification enchondrale dans la micromélie congénitale . . . . . 119

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Du gland du bélier et du bouc. . . 115

Sartory (A.) : Contribution à l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre « Coprinus ». . . . . 142

Vahram (A.) : Érythème noueux chez une hérédo-syphilitique. . . . 127

Weinberg (M.) et Séguin (P.) : Démonstration de lésions provoquées chez le cobaye, par le *B. histolyticus*. Quelques observations sur la toxine de ce microbe. . . . . 157

## Présidence de M. Linossier, Vice-Président.

### A propos de la note de M. Frouin : Sur la suture des nerfs,

par E. Duroux et E. Couvreur.

M. Frouin, dans une note récente (1), expose les résultats de sutures pratiquées par lui, immédiatement après la section, sur le nerf grand sciatique du chien. Il dit que, dans ces conditions, il a pu déjà au *bout de quinze jours* observer la restauration fonctionnelle du nerf de la patte opérée, laquelle se pose normalement sur le sol. Il ajoute que, lorsque le nerf sciatique est sectionné et non suturé, apparaissent des troubles trophiques excessivement graves, chute des orteils, entre autres.

Après les recherches que nous avons effectuées (2) il nous est impossible de ne pas combattre ces conclusions. La restauration d'un nerf après suture ne peut être, dans un laps de temps si court, qu'une pseudo-restauration. Quant aux troubles trophiques consécutifs aux sections non suivies de sutures, nous nous croyons autorisés, vu les résultats si nets par nous constatés, à penser qu'ils ont été amenés par des causes étrangères à la section proprement dite du nerf : névrites, compressions dues à des proliférations conjonctives, suppurations, etc.

Toutes les fois en effet que la section est bien *franche* et que ne surviennent nulles *complications post-opératoires*, on n'observe pas de troubles trophiques. Ajoutons que, dans ces conditions, l'animal ne tarde pas à marcher normalement malgré la section de son nerf, et c'est là pour nous l'explication des soi-disant restaurations fonctionnelles rapides admises par M. Frouin. Il est plus que probable que si, comme nous l'avons fait, il avait excité le bout périphérique du nerf suturé, après avoir pratiqué une section au-dessus de la cicatrice et en prenant les précautions que nous avons indiquées, il aurait pu se rendre compte que ce bout périphérique avait perdu, ou plutôt n'avait pas encore récupéré son excitabilité, que par conséquent la restauration de la fonction du nerf n'était qu'illusoire.

(1) Frouin. Sur la suture des nerfs. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, n° 20.

(2) Duroux et Couvreur. Contribution à l'étude des sections et restaurations nerveuses. *Presse Médicale*, décembre 1916, n° 69.

## ACCÉLÉRATION ET EXTRASYSTOLES RÉFLEXES DU CŒUR PAR EXCITATION INTENSE DES NERFS SCIATIQUES, APRÈS SÉPARATION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE D'AVEC LE BULBE.

Note de PETZETAKIS, présentée par A. DASTRE.

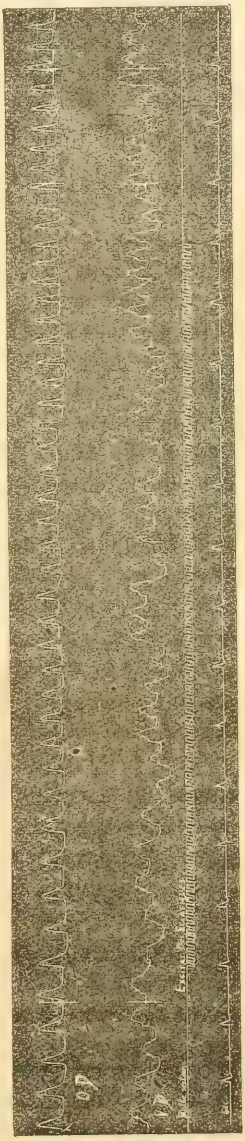
Il est admis en principe que les excitations centripètes, qui arrivent à la moelle épinière, sont réfléchies généralement sur tous les organes et appareils tant de la vie organique que de la vie animale qui sont sous sa dépendance. Dans le détail toutefois on peut faire des distinctions et des réserves.

En ce qui concerne le système vaso-moteur et sudoripare, le pouvoir réflexe de la moelle a été nié par les uns, affirmé par quelques autres et par tous considéré comme très diminué dans le cas de séparation de la moelle d'avec le bulbe rachidien, l'excitation centripète étant supposée ne pouvoir se transmettre par le cylindre médullaire et devoir remonter jusqu'au bulbe pour trouver son centre de réflexion.

Les faits qui suivent nous permettent de montrer, en ce qui concerne le cœur, l'action réflexe de la moelle isolée.

Sur des chiens on faisait la section, soit du bulbe à sa partie inférieure, soit de la moelle au niveau de la 7e vertèbre cervicale (dans ce dernier cas la température était très abaissée).

Dans les deux cas l'excitation des deux nerfs sciatiques par des courants intenses déterminait une accélération très reconnaissable des battements du cœur, et quelquefois même des extrasystoles.



*Accélération et extrasystoles réflexes du cœur par excitation intense des nerfs sciatiques, après séparation de la moelle épinière d'avec le bulbe.*

L'accélération, comme on voit sur ce tracé, se manifeste quelques secondes après l'excitation. On y voit en même temps une extrasystole auriculaire.

Les courants faibles sont sans effets.

La section du bulbe ou de la moelle était vérifiée par l'autopsie.

(*Travail du laboratoire de Physiologie du professeur Morat.*)

---

## La septicémie typhique expérimentale (Action des sels biliaires).

Note de le Fèvre de Arric, présentée par E. Gley.

Au cours de communications antérieures (1) nous avons eu l'occasion de signaler l'action nettement favorisante de la bile de bœuf dans le développement de la septicémie typhique chez le cobaye.

Nous avons cru pouvoir attribuer en bonne partie ce résultat à l'influence de la bile sur l'organisme récepteur.

Dans une série de nouvelles recherches, nous avons voulu voir si les sels biliaires, le glycocholate et le taurocholate de soude, peuvent exercer une action semblable.

Voici les résultats de ces expériences :

A. — Dans une première série d'essais, les sels biliaires ont été simplement ajoutés au bouillon dans lequel on ensemençait le bacille typhique. La concentration en sels a été soit 5 p. 100, soit 1 p. 100. Les cultures riches obtenues dans ces milieux ont été inoculées par voie sous-cutanée à la dose de 7 c.c. à des cobayes de 400 grammes. Ces expériences étaient réalisées en présence de plusieurs témoins. Nous constatons qu'aucun des témoins, ayant reçu des cultures pures en bouillon, ne succombe ; ils présentent une température élevée pendant quelques jours, puis celle-ci revient à la normale. Aucun des témoins injectés de bouillon stérile additionné de sels biliaires ne succombe. Les cobayes qui ont reçu soit du glycocholate à 1 p. 100 ou à 5 p. 100, soit du taurocholate à 1 p. 100 ne présentent généralement aucune réaction locale. La solution de taurocholate à 5 p. 100 provoque la formation d'une croûte ou d'une escarre dont l'animal se guérit rapidement.

Les cobayes inoculés avec la même dose de culture en bouillon (7 c. c.) additionnée de sels biliaires (5 p. 100) succombent dans un délai variable. La mort chez les glycocholatés se produit au bout de 5 à 15 jours ; leur température reste très élevée jusqu'au dernier moment. Les taurocholatés meurent 3 à 7 jours après l'injection. L'hyperthermie du début est suivie, chez eux, dans les dernières heures, d'une hypothermie manifeste. Comme au cours des recherches faites avec la bile,

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 602-604 ; — 1917, t. LXXX, p. 54.

on constate, à l'autopsie des animaux de ces deux séries, une teinte rouge violacé de tous les tissus; la peau est décollée en maints endroits; une sérosité louche s'écoule des muscles; le péritoine, les viscères sont congestionnés. On retrouve le bacille typhique pur dans la sérosité péritonéale, le sang, la bile.

Les cobayes inoculés au moyen de cultures préparées dans le bouillon additionné de sels biliaires à 1 p. 100 ne meurent pas. Les taurocholatés présentent cependant une température plus élevée que les autres et sont plus accablés.

B. — Dans une deuxième série d'expériences, nous avons recherché si les sels biliaires, injectés stérilement au cobaye, peuvent favoriser le développement de la septicémie typhique.

Les résultats ont été nettement positifs.

Les animaux ayant reçu 7 c. c. de culture et en même temps 35 centigrammes de glycocholate dans du sérum stérile, sont morts en huit jours. Des doses semblables de culture et de taurocholate ont par contre amené la mort de nos cobayes en quarante-huit heures. L'aspect du cadavre était le même que précédemment.

Si la dose de glycocholate n'est plus que de 20 centigrammes ou moins, l'animal résiste. On peut, au contraire, abaisser davantage cette limite pour le taurocholate : 5 centigrammes de ce sel suffisent à favoriser une septicémie mortelle chez un cobaye de 400 grammes. On ne retrouve plus ici la sérosité sanguinolente des tissus, ni la congestion viscérale. Mais le bacille est toujours présent dans les prélèvements effectués.

Nous pensons donc pouvoir conclure de ces expériences que les sels biliaires, comme la bile totale elle-même, favorisent le développement de la septicémie typhique chez le cobaye. Parmi eux, le taurocholate de soude se montre nettement plus actif que le glycocholate.

(*Laboratoire de Biologie et de Radiologie à l'hôpital belge de Calais-Virval.*) (1)

---

## Résultats d'essais de diététique expérimentale (2).

Note de Pierre-M. Besse et E. Budin-Œhler, présentée par C. Achard.

Au cours d'expériences diététiques nombreuses et suivies, faites durant ces trois ou quatre dernières années, concernant des modifica-

(1) Hôpital de la Croix-Rouge belge. Colonie d'Ambulance de M. le professeur Depage.

(2) Recherches effectuées dans ces trois dernières années dans le Laboratoire de la Maternité de Genève de M. le professeur Beuttner et dans leur laboratoire privé.

tions de régime alimentaire sur des lapins, cobayes, pigeons, rats, et surtout souris blanches, nous avons pu faire les constatations suivantes :

1° Augmentation plus ou moins considerable, mais toujours marquée, de l'hémoglobine et des globules rouges et variations importantes de la formule leucocytaire par l'adjonction plus ou moins abondante et progressive, à la nourriture ordinaire, de placenta soit fraîchement pulpé, soit aussi à demi et fraîchement desséché, ceci pour la presque totalité des espèces animales ci-dessus mentionnées; leur aspect clinique, poids, croissance, se sont modifiés dans un sens apparemment beaucoup plus favorable, et plus rapidement que chez les témoins; leurs muscles sont devenus plus épais et plus rouges, leurs organes génitaux et annexes, cœur et plusieurs viscères abdominaux relativement très agrandis.

2° Par l'usage de divers sucres, mais aussi par une alimentation riche en fruits *entiers* (nous entendons non pas avec noyaux, mais bien non bouillis ni blanchis, à l'état frais ou desséché), nous avons vu se développer une série de lésions : éruptions cutanées, prurit avec ou sans dermatite, augmentation très anormale en quantité et aussi en nombre des espèces de parasites; une tendance hémophilique, suffusions sanguines sous-cutanées spontanées, hyperémies et hémorragies pulmonaires, hématomes des capsules surrénales comme nous en avions rencontré dans l'intoxication diphtérique et dans l'intoxication formolique; enfin de l'hypertrophie du foie et des lésions dentaires concernant surtout le collet; le système nerveux de ces animaux paraît très surexcité, à la façon dont ils réagissent aux ébranlements, à la recherche des réflexes, aussi à leurs manifestations spontanées de saltation et de grimper dans leurs cages. Nous en avons présenté plusieurs séries comparatives, dans le courant de 1916, à la Société médicale de Genève et ces phénomènes y ont été facilement vérifiés.

3° Les mêmes fruits ayant subi un blanchiment sérieux, ayant été plusieurs fois bouillis et lavés, peuvent être administrés à hautes doses sans produire aucun de ces symptômes ni de ces lésions.

Nous ne croyons pas, pour le n° 2, devoir invoquer des phénomènes de carence, puisque les animaux recevaient suffisamment de leur alimentation ordinaire, et que les lésions ne se produisaient pas lorsqu'il s'agissait de fruits convenablement blanchis. D'autre part, si les acides des fruits étaient surtout à incriminer, le sucre pur n'aurait pas donné de lésions aussi appréciables, mais il nous paraît que pour un certain nombre de symptômes le sucre et l'acide en excès concourent ensemble à la production de la maladie.

4° Les expériences d'alimentation aux corps gras, d'ailleurs beaucoup plus limitées et encore insuffisamment poussées au point de vue de la différenciation entre la graisse animale, le beurre de vache et les huiles végétales, ont amené aussi quelques lésions cutanées et pileuses, mais

moins importantes et moins variées que celles produites par les fruits.

5° Lorsque l'expérience dure peu de temps, l'animal est susceptible de guérir complètement. Lorsqu'on laisse se prolonger l'essai nuisible, le régime ordinaire peut bien ramener après assez de temps une apparence normale; mais elle est trompeuse, car le moindre extra, c'est-à-dire un seul repas de l'aliment nocif déjà employé ou même souvent d'une autre espèce de nuisance, provoque le retour des lésions résultées de la première expérience.

6° L'usage chez le lapin et chez le cobaye soit *per os*, soit sous-cutané de diverses variétés de vins et d'alcool dilué dans les mêmes proportions nous a donné des résultats si différents que nous sommes portés à croire que dans ce cas l'alcool en tant que nuisance n'est pas le composant essentiel du vin.

7° Sans vouloir préjuger, il nous paraît que plusieurs de nos résultats de ces essais de diététique expérimentale sont à rapprocher de symptômes et lésions observés dans des conditions alimentaires analogues chez des adultes arthritiques, chez des enfants exsudatifs et même chez quelques animaux domestiques, des chiens eczémateux, par exemple, surnourris en viande ou en sucre comme nous le faisait remarquer M. le professeur Brocq. Dans nos observations cliniques, nous avons souvent vu que les caries du collet dentaire, que chez les enfants la staphylococcie cutanée et la surexcitabilité neuro-musculaire s'amélioraient vite, sans autre traitement que le rationnement des bonbons sucrés et acides, des confitures, chocolat, etc.

Les détails d'observation, le résultat des examens de sang, la macroscopie et l'histologie viscérales des animaux morts spontanément ou sacrifiés, trouveront place plus tard et ailleurs que dans cette notice succincte, où nous ne voulons que prendre rang et résumer le plus brièvement possible ce que nous croyons intéressant de ces divers travaux de diététique expérimentale.

---

## Recherches sur les réflexes.
## I. Des divers modes de réponse du muscle a la percussion. Réactivité idio-musculaire et réflectivité musculo-tendineuse,

par Henri Piéron.

L'attention s'est trouvée particulièrement attirée, dans ces derniers temps, sur l'excitabilité mécanique des muscles, à la suite des recherches de Babinski et Froment qui, dans les contractures et paralysies d'ordre réflexe, ont noté une exagération de cette excitabilité.

Pour ces auteurs, on obtient, par la percussion du muscle, une

simple réaction idio-musculaire qui n'a rien à voir avec un véritable réflexe (1).

Au contraire, Sicard et Cantaloube, qui ont accordé une importance diagnostique particulière aux réactions des petits muscles du pied et de la main à la percussion, considèrent ces réactions comme de véritables réflexes musculaires. Pour eux, de même qu'on appelle réflexe tendineux ou réflexe osseux la contraction musculaire involontaire, brusque et de courte durée, que détermine la percussion d'un tendon ou d'un os, on doit appeler réflexe musculaire cette même contraction déterminée par la percussion du muscle lui-même (2).

Enfin Foix, avec une légitime prudence, hésite à prendre parti, déclarant : « S'agit-il d'une véritable exagération de la contraction musculaire? Il paraîtrait plus vraisemblable de supposer que la percussion au marteau provoque dans le muscle percuté, non seulement la contraction idio-musculaire mais encore un réflexe. Celui-ci serait exagéré dans ce cas comme d'ailleurs chez un certain nombre d'hémiplégiques. Une conclusion absolue serait d'ailleurs prématurée (3). »

Pour résoudre ce problème, il m'a paru nécessaire d'analyser par l'enregistrement myographique les réactions musculaires provoquées, à l'état normal, et dans divers états pathologiques, par la percussion du muscle, et de comparer ces réactions, dans leur forme, leur intensité, leur temps de latence, leurs variations, avec celles que l'on obtient par percussion des tendons et des os. Et, effectivement, cette analyse me permet d'établir l'existence de trois ordres de réponses du muscle et non de deux.

1° Tout d'abord, il peut exister une réactivité propre du muscle, qui fait défaut chez l'individu sain dans les conditions normales, et qui correspond à la contraction idio-musculaire dite myo-œdème. A la suite de la percussion, au bout d'un temps dépassant une demi-seconde, naît un gonflement local, qui grossit lentement, à vue d'œil, persiste un assez grand nombre de secondes, et s'efface avec une très grande lenteur. C'est là un phénomène bien connu, car il peut très bien être suivi par l'observation sensorielle directe. Il se manifeste quand le muscle est soustrait au contrôle nerveux (anesthésie générale, agonie, avec persistance même pendant quelques heures après la mort, diverses lésions nerveuses), et dans des troubles toxiques (éthylisme chronique par exemple, et fatigue); il prend une intensité particulière lorsqu'il se produit une dégénérescence du muscle (troubles atrophiques divers). Il paraît bien y avoir là une réaction propre du sarcoplasme musculaire à l'excitabilité mécanique.

(1) *Presse Médicale*, 24 février 1916, p. 83.
(2) *Presse Médicale*, 3 avril 1916, p. 145.
(3) *Revue neurologique*, 1915, t. XXII, 17-18, p. 502.

2° Inversement, chez un individu normal, la percussion de la plupart des muscles provoque une contraction qui a des caractères tout opposés à la réaction précédente; elle est brusque, brève et globale.

Cette contraction, par son temps de latence, par sa forme, par sa durée, se montre identique, pour un muscle donné, à celle qui est provoquée dans le même muscle par la percussion tendineuse, la percussion osseuse et parfois la percussion des muscles voisins. Cette forme de réactivité des muscles s'exagère toutes les fois qu'on note une forte exagération de la réflectivité tendineuse (1). Je l'ai constaté pour les jumeaux, le quadriceps femoral, les adducteurs de la cuisse, le triceps et le biceps brachial, les muscles palmaires, le long supinateur, etc. Un grand nombre de graphiques tout à fait probants me permettent d'affirmer qu'il existe une réflectivité musculaire semblable à la réflectivité tendineuse et qui paraît même pouvoir s'identifier en réalité avec cette dernière. Le tiraillement exercé sur les organes neurotendineux de Golgi par la percussion brusque du tendon, *à condition que celui-ci soit en état de tension moyenne* (Gowers), peut aussi se réaliser par la percussion de la masse musculaire, quand celle-ci se trouve également en tension modérée (Cipollone). Aussi est-on en droit de parler avec Regaud (2) d'une « réflectivité musculo-tendineuse ».

3° Enfin, et c'est le point important, me semble-t-il, de ces recherches, il existe un troisième mode de réaction musculaire à la percussion, nettement distinct des deux autres.

Ce mode ne s'observe pas, du moins pour la plupart des muscles, chez l'homme sain, à l'état normal. Il accompagne souvent, en revanche, la réaction idio-musculaire locale, mais s'oppose à celle-ci par ses caractères de brièveté, de brusquerie, de généralisation qui lui sont communs avec la contraction réflexe musculo-tendineuse (3). Mais un caractère permet de distinguer de cette dernière contraction la réaction dont il s'agit, c'est l'extrême brièveté de son temps de latence, qui varie de 10 à 25 millièmes de secondes; ajoutons que ce temps de latence paraît varier avec les muscles et avec l'éloignement du point de percussion par rapport à la position du myographe, mais pas du tout avec la distance du muscle aux centres nerveux, à la différence des réflexes musculo-tendineux, comme je le montrerai prochainement.

Cette réaction musculaire globale, d'apparence presque instantanée, est celle qui se manifeste souvent dans des cas où les réflexes tendineux

(1) Il est très probable que c'est de cette réaction réflexe qu'il s'agissait dans l'observation qui conduisit Foix à envisager le problème de la réactivité musculaire, car une exagération considérable des réflexes tendineux était constatée.

(2) *Revue générale d'histologie*, t. II, 7, juillet 1907, p. 666.

(3) C'est lorsque la première contraction globale cesse et que le muscle se relâche que l'on voit débuter le gonflement local.

correspondants sont très diminués ou abolis (1). Elle fait défaut à l'état normal ; mais parfois, elle se manifeste à un très faible degré, avant la réaction réflexe musculo-tendineuse, gênant l'appréciation, sur les myogrammes, du point de départ de cette action réflexe, et cela, parfois même à la suite de la percussion du tendon. Le tiraillement du muscle dans ce dernier cas agit d'une façon analogue à la percussion (2).

Il existe donc une réaction idio-musculaire à la percussion, différente du myo-œdème en ce qu'elle est brusque, brève, globale, et entraîne des effets mécaniques ; elle se différencie du réflexe musculo-tendineux par son temps de latence.

C'est la réaction, non plus du sarcoplasme, mais des myofibrilles, elle consiste en une secousse provoquée par l'excitation mécanique directe. Il reste à se demander si ce sont les myofibrilles qui sont ainsi directement excitables ou si ce ne sont pas plutôt leurs éléments nerveux moteurs, comme cela est beaucoup plus vraisemblable (3). Mais, quoi qu'il en soit de ce point, il s'agit là d'une réaction directe à l'excitation mécanique de l'appareil neuro-musculaire périphérique.

Maintenant, dans quelle classe de phénomènes faut il ranger les réactions des petits muscles du pied et de la main étudiés par Sicard et Cantaloube sous le nom de « myo-diagnostic mécanique? » C'est une question que j'ai tâché de résoudre, mais pour laquelle on rencontre de grosses difficultés ; comme il s'agit de petits muscles, les réactions myographiques sont très faibles, à la fois en valeur absolue et relativement à l'ébranlement mécanique provoqué par la percussion. Aussi

(1) Jumentié a signalé l'hyperexcitabilité musculaire accompagnant l'hypoexcitabilité tendineuse, comme fait de souffrance de l'appareil neuro-musculaire, et c'est là une donnée très juste à condition d'admettre qu'il s'agit de l'hyperexcitabilité idio-musculaire. De fait, il semble bien, dans les graphiques publiés par Jumentié, que, du côté normal, la réaction des jumeaux à la percussion est un réflexe musculo tendineux, tandis que, du côté parésié, il s'agit de la réaction directe du muscle, à temps de latence bien plus bref (*Revue neurologique*, t. XXII, 6, p. 960).

(2) En un intéressant essai, Strohl a cru pouvoir différencier dans les réflexes tendineux une réaction musculaire et un réflexe vrai ayant un temps de latence de 12 à 15 centièmes de seconde. Il a mal interprété, à cet égard, des accidents des myogrammes qui sont très loin d'avoir un caractère constant, mais il est possible que, dans certains cas, il ait réellement obtenu ces petites réactions idio-musculaires, comme avec la jambe coupée (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1916, nos 27-28, p. 1452). J'aurai à revenir sur son travail pour montrer quelle est, à mon avis, l'interprétation correcte qu'on peut donner des faits qu'il signale.

(3) De Crine, dans sa *Séméiologie* (1914), a bien noté l'existence des réactions globales suivant la percussion musculaire, admettant qu'elles sont produites « soit par voie réflexe, soit par l'excitation du rameau nerveux innervant le muscle ». En réalité les deux processus existent, et parfois simultanément.

l'appréciation du point de départ de la réaction musculaire est-elle très délicate, et par conséquent la détermination du temps de latence fort difficile. Néanmoins, j'ai réussi à obtenir pour la réaction du pédieux à la percussion, dans quelques cas, des graphiques nets, où le temps de latence se montre avec certitude inférieur à 20 millièmes de seconde. La réaction du pédieux n'est donc pas un réflexe musculaire, comme le déclaraient Sicard et Cantaloube, mais une réaction idio-musculaire suivant l'opinion de Babinski et Froment. En revanche, il m'a semblé que, dans la réaction de l'abducteur du pouce, il devait s'agir d'un réflexe musculo-tendineux. Mais je n'ai pas de faits assez précis pour émettre à cet égard une opinion ferme.

En résumé, il existe trois modes de réaction du muscle à la percussion mécanique :

1° *Une réaction réflexe*, identique au réflexe tendineux et qui représente une forme normale de la réflectivité musculo-tendineuse ;

2° *Une réaction idio-musculaire globale des myofibrilles*, à temps de latence extrêmement bref (généralement inférieur à 20 millièmes de seconde), réaction ayant, comme la contraction réflexe, des caractères de brusquerie, de brièveté et d'efficacité mécanique, paraissant n'exister à l'état normal que pour quelques muscles (pédieux), et s'exagérant souvent quand la réflectivité musculo-tendineuse est diminuée ou abolie ;

3° *La réaction idio-musculaire locale du sarcoplasme*, tardive, lente et sans action mécanique (myo-œdème, nœud ou bourrelet musculaire) accompagnant fréquemment la précédente.

---

## Du gland du bélier et du bouc,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Le gland du Bélier et celui du Bouc ont une conformation si singulière qu'ils paraissent construits sur un type différent de celui des autres mammifères.

Voici la description qu'a donnée Daubenton (1) de celui du Bélier : « Le gland semblait être terminé par une espèce de champignon de couleur rougeâtre, formé par un tubercule charnu posé obliquement sur la partie supérieure du gland ; ce tubercule avait un demi-pouce de longueur, cinq lignes de largeur et une ligne d'épaisseur. Le canal de l'urètre débordait au delà du gland de la longueur de douze à treize lignes : cette

(1) Buffon et Daubenton. *Hist. nat.*, t. V, p. 36, 1755.

partie de l'urètre n'avait tout au plus qu'une ligne de diamètre ; elle était molle et flottante, de sorte qu'elle se repliait sur le gland et y demeurait collée ; on y a introduit un stilet pour la faire voir dans toute sa longueur ; au reste, le gland était aplati sur les côtés. »

Parlant du Bouc, Daubenton (*loc. cit.*, p. 84) ajoute : « Il s'est trouvé sur le gland du bouc un tubercule charnu comme sur celui du bélier, et l'urètre débordait au delà du gland et formait un petit tuyau mou et flexible, replié et colé sur le gland dans le temps qu'il n'y avait aucune érection : mais lorsque la verge sortait au dehors, on voyait que l'extrémité de l'urètre se soutenait presque en ligne droite en dehors du gland. »

Quelques années plus tard, Bourgelat (1), décrivant le gland du Bouc et du Bélier, dit : « On y voit, dans ces derniers animaux, plusieurs rides à sa surface. Ce corps, dans le bélier, est évidemment une continuation du corps spongieux de l'urètre. La forme de cette espèce de gland est celle de la tête d'une vipère ou d'un serpent, et l'urètre, prolongé à cet endroit, représente une sorte de dard qui sortirait au dehors comme la langue fourchue que darde la vipère irritée, à l'exception qu'ici ce dard est unique et n'a pas deux branches. »

Bien que les descriptions de Daubenton et de Bourgelat soient des modèles, elles sont restées inconnues. Mäder (de Saint-Gall), seul, cite, en 1907, la traduction allemande du *Précis* de Bourgelat. Si les auteurs des XIXe et XXe siècles en avaient tenu compte, ils n'auraient pas décrit, avec Cuvier, l'appendice urétral comme un tendon plein ; s'ils avaient su que cet appendice devient turgescent et raide lors de l'érection du pénis, Hausmann (1840), Ellenberger et Baum (1900), Schmalz (1899), n'auraient pas soutenu que c'est là un organe incapable d'érection. D'autres se sont bornés à faire du neuf en substituant au nom d' « appendice » celui de « processus urétral ».

Nous décrirons le gland (2) d'un Bélier domestique adulte et celui d'un Bouc thar (*Hemitragus jemlaïcus* H. Sm.) âgé de quinze ans. Le gland du Bouc thar a la forme et la constitution de celui du Bouc domestique. Le Thar, qui vit dans l'Himalaya, a les mœurs des chèvres. Il appartient au groupe des Rupicaprins, considéré comme intermédiaire aux Antilopes et aux véritables Chèvres et auquel appartiennent également les Chamois (*Rupicapra*). Or, Daubenton (*loc. cit.*, t. XII, p. 183, 1764) a déjà signalé la conformation identique du gland du Chamois, du Bélier et du Bouc domestique.

Le gland du Bélier est long de 5 cm. et celui du Bouc thar de 4cm5. Comme sur les Singes (3), on y distingue deux portions : 1° l'une *basilaire*,

(1) *Élément de l'art vétérinaire. Précis anat. du corps du cheval.* Nouv. éd., 1793, p. 397, et 3e éd., an VI.

(2) Comme Daubenton et Cuvier, nous entendons par « gland » la portion libre du pénis, contenue dans le fourreau ou prépuce.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVII, p. 535.

qui fait suite au corps du pénis; c'est le *pédicule*; 2° l'autre *terminale* (*champignon* de Daubenton). Sur le Bélier, le pédicule est long de 3cm8, avec un diamètre latéral de 8 à 9 millimètres, et un diamètre sagittal de 13 millimètres; le champignon y est long de 12 millimètres. Le pédicule du Bouc thar est long de 2cm5 et le champignon de 2 centimètres; le champignon a ici la forme d'un bonnet phrygien, dont la base, large de 12 millimètres, a une teinte rose ou rouge, et dont la pointe, plus pâle, se recourbe en bas.

Le *pédicule* est formé : 1° par les corps caverneux fusionnés en une tige impaire dont la face inférieure, légèrement excavée, loge le corps spongieux de l'urètre. Essentiellement fibreux avec des mailles vasculaires dont la plupart sont capillaires, les corps caverneux sont entourés d'une épaisse albuginée. En dehors de l'albuginée, on distingue : 1° une couche celluleuse (tissu conjonctif lâche); 2° un *facia penis*, épais et vasculaire; 3° une couche lâche sous-dermique, et 4° le derme peu vasculaire. Chez notre Bouc thar, le corps spongieux de l'urètre n'offre rien de particulier; chez le Bélier, au contraire, il émet, vers le milieu du pédicule et du côté gauche, une expansion latérale, contenant de larges aréoles vasculaires et déterminant la formation d'une saillie cutanée, grosse comme un pois (5 millimètres de diamètre). Marshall l'a décrite comme un « gland accessoire »; mais Mäder en a le premier élucidé la structure, qui est celle d'un diverticule du corps spongieux.

Si le pédicule a une structure simple, s'il est identique à celui des Singes, la portion terminale du gland possède par contre une conformation singulière qu'on retrouve chez nombre d'Antilopes. En effet, on voit à ce niveau le corps spongieux se détacher complètement des corps caverneux et se prolonger en un appendice qui les dépasse et qui est creusé du canal urétral. Quant aux corps caverneux, ils s'entourent d'un revêtement cutané très érectile, les aréoles vasculaires mesurant, à l'état de repos de l'organe, 0mm9 à 1 millimètre. C'est ce revêtement cutané, érectile, qui détermine la formation du champignon ou bonnet phrygien.

L'appendice, long de 3 centimètres sur le Bélier, avait sur le Bouc thar une longueur de 16 millimètres. La structure est essentiellement la même sur ces deux animaux. L'appendice commence par une portion élargie (3 à 4 millimètres), qui, sur une longueur de 3 millimètres environ, adhère à la pointe recourbée du champignon ou corps caverneux. Le reste de l'appendice est libre et affecte un trajet contourné. A la base de l'appendice, se trouve un nodule dont la constitution est analogue à celle du « gland accessoire » de Marshall, c'est-à-dire qu'il représente un diverticule vasculaire du corps spongieux. Quant à la structure même de l'appendice, elle est celle de l'urètre, accompagné de deux tigelles squelettiques qui sont propres à l'appendice. Au tiers distal, par exemple, l'appendice, large de 1mm5, montre un urètre d'un diamètre transversal de 0mm36, et d'un diamètre sagittal de 0mm60. Entouré d'un derme à aréoles vasculaires larges et recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié, l'urètre est longé de part et d'autre par un cordon vésiculo-fibreux, large de 0mm6 et épais de 0mm9. Ce cordon n'a pas la structure d'un tendon ni d'une aponévrose, car il se compose de faisceaux conjonctifs entrecroisés, dont la direction générale est concentrique à l'axe du cordon. Entre les faisceaux fibreux se trouvent des cellules ovoïdes et aplaties parallèlement à la surface du cordon; elles sont longues de 8 μ et large de 6 μ.

Le noyau de ces cellules est très chromatique, et son diamètre est de 3 à 4 μ ; il est entouré d'un cytoplasma clair, limité par un contour net, hématoxylinophile. Du contour hématoxylinophile partent des ramuscules de même nature qui cloisonnent la masse conjonctive du cordon. En un mot, les deux cordons sont constitués par du *tissu vésiculo-fibreux* analogue à celui des organes (1) (tendons, anneaux cardiaques) qui, outre la traction, supportent des pressions.

*En résumé*, le gland du Bélier et celui du Bouc comprennent : Un *pédicule*, composé des corps caverneux et spongieux et de l'enveloppe cutanée ; 2° une *partie terminale*, divisée en un appendice urétral fort long et en un corps caverneux dont le revêtement dermique constitue un manteau érectile. Comme chez les Singes, le pédicule correspond au col du pénis humain ; c'est la portion du pénis qui, chez l'embryon, a été décollée par l'invagination glando-préputiale. Le bout terminal des corps caverneux revêtu de son derme érectile prend la forme d'un champignon ; il est l'homologué du gland humain proprement dit, c'est-à-dire de toute la portion à manteau érectile, qui est située en avant du col.

Les cordons vésiculo-fibreux sont deux formations propres à l'appendice ; ils n'ont aucune connexion avec les corps caverneux et n'en représentent nullement des dépendances, comme l'avait avancé Eichbaum.

*Résultats et critique.* — Les vétérinaires sont unanimes à refuser un *gland* au Bélier et au Bouc (2). D'autres réservent le nom de « gland » au champignon terminal, A. Nicolas (3), qui a fait sur le Bélier une étude anatomique, structurale et embryologique de cet organe, arrive aux résultats suivants : le « champignon » de Daubenton, qu'il appelle « calotte elliptique », représenterait le véritable gland (renflement phalliforme). Quant à l'appendice, il est creux et contient deux cordons aponévrotiques qui figurent un système de soutènement. Pour former ces deux portions, l'extrémité antérieure du corps spongieux se diviserait en une partie qui se renfle (renflement phalliforme) et en une partie qui forme l'appendice.

A. Marshall (4) décrit deux glands dans l'extrémité libre du pénis du Bélier : l'un principal (champignon de Daubenton), et l'autre accessoire, situé sur le milieu de la face gauche de l'organe : tous deux seraient des renflements du corps spongieux de l'urètre. Sans donner un détail structural, Marshall dit que les deux cordons contenus dans l'appendice urétral sont formés de « fibro-cartilage ».

C. Gerhardt (5) soutient, avec Martin, Ellenberger et Baum, Schmalz,

(1) Voir Retterer. *Comptes rendus de l'Assoc. des Anat.*, 1912, p. 37.
(2) Voir Retterer. *Journal d'Urologie*, t. VI, 1915, p. 336.
(3) *Journal d'Anatomie*, 1887, p. 543.
(4) *Anat. Anzeiger*, t. XX, 1901, p. 262.
(5) *Jenaische Zeitsch. f. Naturwis.*, t. XXXIX, p. 55, 1905.

etc., que le pénis du Bélier et celui du Bouc manquent de gland et que le « champignon » ne représente qu'un petit renflement cutané; les cordons de l'appendice seraient aponévrotiques.

Mäder (1) réserve le nom de gland au « champignon » de Daubenton et il donne aux cordons vésiculo-fibreux le nom de cordons tendineux.

Pour Schmalz (2), les cellules qui se trouvent dans les cordons de l'appendice ont une certaine ressemblance avec les cellules cartilagineuses.

*Conclusion.* — Au lieu de se terminer *avant* les corps caverneux, comme on l'observe sur d'autres Ruminants, sur les Carnivores, les Rongeurs, etc., le corps spongieux se prolonge, chez le Bélier et le Bouc, au delà des corps caverneux et s'en sépare pour former un appendice urétral.

C'est dans la portion du gland séparée du corps spongieux que le revêtement cutané se vascularise énormément pour constituer un champignon érectile. L'écorce érectile du bout du gland ne saurait donc être l'expansion distale du corps spongieux, comme les classiques continuent à le soutenir.

Pour établir les homologies du gland du Bélier et du Bouc, il nous suffit de comparer ses diverses parties à celles des Singes et de l'Homme. Dans l'espèce humaine, l'invagination glando-préputiale décolle une faible partie de la surface du gland; aussi l'écorce érectile du gland est-elle fort étendue par rapport à la partie décollée (*col* du gland ou du pénis). Chez les Singes, le Bélier et le Bouc, l'invagination glando-préputiale décolle le gland sur sa plus grande étendue; cette portion décollée (*pédicule* du gland) est l'homologue du col du gland humain. Quant à la portion distale du pénis qui n'est pas décollée par l'invagination glando-préputiale, elle présente la même évolution dermique que la portion du gland humain située en *avant*, c'est-à-dire du côté distal du col : en effet, chez les Singes, le Bélier et le Bouc, la portion distale du revêtement cutané du gland (non décollée par l'invagination glando-préputiale) se renfle et devient érectile pour constituer le champignon du gland.

---

## De l'ossification enchondrale dans la micromélie congénitale,

par Éd. Retterer et J. Fisch.

La photographie que nous avons l'honneur de vous soumettre représente un enfant à terme dont le tronc est bien développé, ainsi que la

(1) *Archiv f. Tierheilkunde*, t. XXXIII, 1907, p. 173.
(2) *Ellenberger's Handbuch der vergl. mik. Anat.*, t. II, 1915, p. 454.

tête. Cependant la racine du nez est enfoncée. Quant aux membres, ils sont raccourcis, épais, déviés et déformés. Nous avons étudié le squelette de cet enfant, qui présente tous les caractères cliniques de l'*achondroplasie*. Aujourd'hui, nous nous bornons à exposer l'état du cartilage en voie d'ossification, en prenant pour exemple l'humérus.

L'épiphyse supérieure de l'humérus est cartilagineuse; à la suite du cartilage épiphysaire à cellules régulièrement disséminées dans la substance fondamentale, apparaît une zone de *cartilage calcifié* et *hypertrophié* (1).

Dans l'humérus d'un fœtus normal, la limite diaphysaire du *cartilage hypertrophié* est régulière, c'est-à-dire que la ligne de résorption est nette. Dans l'humérus *micromèle* la zone de cartilage hypertrophié et sa ligne de résorption sont très irrégulières (Voir plus loin).

Dans l'humérus *normal*, la zone de *cartilage hyperplasié* (2) (tissu réticulé et vasculaire) est cloisonnée par des prolongements émanant de la substance fondamentale de la zone hypertrophiée; dépourvus totalement d'éléments cellulaires, ces prolongements sont connus sous le nom de travées directrices. Dans l'humérus *micromélique*, le cartilage hypertrophié se continue par une zone formée mi-partie de colonnes de cartilage hypertrophié, mi-partie d'aréoles de tissu hyperplasié (réticulé et vasculaire).

A leur base d'implantation, les colonnes de cartilage hypertrophié sont larges de $0^{mm}5$ à $0^{mm}7$ et séparées les unes des autres par des espaces de $0^{mm}2$ à $0^{mm}3$, remplis de tissu réticulé et vasculaire. De minces branches anastomotiques réunissent entre elles les colonnes de cartilage hypertrophié (du côté de leur base d'implantation). Dans l'axe de l'humérus, les colonnes disparaissent à une distance de 2 ou 3 millimètres de la zone hypertrophiée. La charpente cartilagineuse et osseuse qui leur fait suite est caractérisée par des trabécules larges de $0^{mm}06$ à $0^{mm}07$, et figurant sur une coupe transversale des sortes de trépieds ou d'ancres isolées, non reliées entre elles par des branches anastomotiques.

La base des colonnes de cartilage sérié a même structure que la zone dont elles émanent : substance fondamentale calcifiée contenant de grandes cellules cartilagineuses de 25 à 30 μ avec un noyau de 8 à 10 μ. Si l'on suit ces colonnes à une distance de 4 à 5 millimètres de leur origine, on voit que leur axe seul continue à être occupé par ces grandes cellules ; tout autour de ces dernières, il y en a qui sont moitié moins volumineuses (10 μ en moyenne), mais qui possèdent également une capsule et un anneau hématoxylinophile péricapsulaire. Des capsules contenant chacune 2 à 4 petites cellules cartilagineuses sont abondantes; ce fait prouve que les petites cellules cartilagineuses doivent leur origine à la division des grandes cellules cartilagineuses.

Ces petites cellules cartilagineuses ne tardent pas à changer de caractère : de basophile, la substance intercellulaire devient acidophile et présente la structure et les propriétés de la substance fondamentale de l'os.

(1) Zone *chondroïde* de Broca; *calcifiée* de nombreux auteurs; zone de *cartilage sérié* de Ranvier.

(2) Zone *spongoïde* de Guérin et Broca; *ostéoïde* de Virchow; *ossiforme* de Ranvier.

Enfin, le long des travées ostéo-cartilagineuses, on aperçoit, en de nombreux points, une rangée d'ostéoblastes en voie de transformation osseuse.

Plus on approche de la portion axiale de l'humérus, plus les grandes cellules cartilagineuses sont rares dans les travées, en majeure partie formées de tissu osseux.

*En résumé*, l'ossification enchondrale se fait sans qu'il se développe une zone continue de tissu réticulé et vasculaire. La zone de cartilage hypertrophié se prolonge jusque vers le milieu de la diaphyse sous la forme d'une charpente de cartilage hypertrophié dont les aréoles seules sont occupées par du tissu réticulé et vasculaire. Les cellules cartilagineuses hypertrophiées de cette charpente évoluent cependant en tissu osseux : elles se divisent et produisent de petites cellules cartilagineuses qui se transforment *directement* en cellules osseuses pendant que la substance intercellulaire subit la même transformation.

Si le cartilage de l'humérus *normal* évolue dans l'espèce humaine comme dans les jeunes cobayes, lapins et chiens (1), le cartilage de l'humérus *micromèle* passe, pour former du tissu osseux, par une série de stades analogues, sinon complètement identiques à ceux que présente le rocher dans son développement (2).

*Résultats et critique.* — Dès 1845, Vrolik a distingué du rachitisme fœtal des cas de micromélie congénitale, mais en les désignant sous le nom d'*osteogenesis imperfecta*, il a proposé un terme trop général, peu précis. Parrot (1878) attribue la déviation évolutive au cartilage ; de là l'expression d'*achondroplasie*. Éd. Kaufmann (1892) y voit également un trouble nutritif du cartilage et le désigne sous le nom de *chondrodystrophie*. Il la subdivise en *hypoplastique*, *malacique* et *hyperplastique*. Il en sépare l'*osteogenesis imperfecta*, dans laquelle les trabécules cartilagineuses ne forment pas une charpente continue et où les segments squelettiques se fracturent.

Quand l'ossification périostique est défectueuse ou manque, la maladie est décrite sous le nom d'*aplasie périostique* (Klebs, 1889), sous celui d'*osteopsathyrosis fœtalis* (Sieg. Müller, Hochsinger), sous celui d'*osteoporosis congenita* (Paltauf, Kundrat, 1892). Au lieu d'*aplasie*, Durante (1905) emploie le mot de *dysplasie périostique*.

*En résumé*, deux processus produiraient la micromélie congénitale : 1° quand le cartilage se développe mal, c'est l'*achondroplasie* ou *chondrodystrophie* ; 2° lorsque le cartilage semble normal et que la déviation évolutive porte sur l'ossification, c'est l'*ostéogenèse imparfaite* avec toutes ses variantes relatives à l'ossification enchondrale ou périostique.

Laissant de côté tous ces termes techniques qui embarrassent plutôt

(1) Voir Retterer. *Journal de l'Anat.*, 1900, p. 467.

(2) Voir Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 83.

qu'ils n'éclairent la question, nous nous contenterons de décrire les faits et de les résumer par une phrase linnéenne.

L'épiphyse de l'humérus micromélique présente : 1° du cartilage hyalin avec des cellules arrondies; 2° une zone de cartilage hypertrophié ou *sérié*, plus mince, il est vrai, que dans l'humérus normal. Aucun caractère ne permet de distinguer les cellules cartilagineuses des deux zones précédentes de celles d'un humérus normal. C'est à la limite profonde de la zone hypertrophiée qu'apparaissent les différences morphologiques et évolutives. Dans l'évolution normale, les grandes cellules de la zone hypertrophiée disparaissent toutes au même niveau et la ligne de résorption, à peu près horizontale et nette, n'est coupée que par des prolongements de substance fondamentale, *acellulaires* (travées directrices). Dans l'humérus *micromélique*, de longues et larges colonnes de cellules hypertrophiées partent de la zone hypertrophiée pour se prolonger fort loin dans la diaphyse.

*Le fait évolutif qui caractérise la micromélie consiste donc dans la persistance plus prolongée d'une grande partie du cartilage hypertrophié* et *dans un développement moindre du tissu hyperplasié* (réticulé et vasculaire).

Comment expliquer ces phénomènes? Selon les classiques, le cartilage hypertrophié se multiplie pour produire des éléments accroissant la longueur du segment squelettique d'une part, et résorbant d'autre part la substance fondamentale du cartilage. Pendant que ces phénomènes se passent dans le cartilage, des bourgeons mésodermiques ou conjonctifs, émanant du périchondre ou du périoste, végéteraient et pénétreraient par effraction dans le cartilage pour briser les capsules des dernières cellules cartilagineuses, et pour y amener les éléments (ostéoblastes et vaisseaux) ossificateurs.

En appliquant cette théorie à l'humérus micromélique, il faudrait admettre que le cartilage est plus résistant et possède un pouvoir proliférateur supérieur à celui du fœtus normal, ou bien encore que le tissu périchondral ou périostique n'a pas une puissance de végétation et d'ossification suffisante. Mais la théorie classique de l'ossification repose sur les résultats d'une technique défectueuse, comme l'un de nous ne cesse de le montrer depuis 1900 : les cellules hypertrophiées, loin de périr, donnent naissance par divisions successives au tissu réticulé et vasculaire qui ne tarde pas à élaborer du tissu osseux. Dans l'évolution *normale*, *toutes* les cellules hypertrophiées se transforment à peu près au *même* niveau pour donner naissance à la zone de tissu hyperplasié. Dans l'humérus *micromélique*, cette transformation n'est que partielle et la plus grande partie de la zone hypertrophiée persiste sous la forme de colonnes séparées les unes des autres par des aéroles de tissu réticulé et vasculaire.

La première modification du cartilage épiphysaire se traduit donc

dans la micromélie par un retard évolutif portant sur la transformation du cartilage hypertrophié en tissu hyperplasié.

Les colonnes de cartilage hypertrophié entrecoupées d'aréoles de tissu réticulé (hyperplasié) contiennent de grandes cellules cartilagineuses, comme l'ont vu Klinger (1897), Scheib (1900), Durante (1900), Harbitz (1901) et Dieterle (1906). L'évolution des cellules cartilagineuses hypertrophiées se fait ensuite sous les colonnes selon un mode particulier ; elles se divisent pour produire des petites cellules cartilagineuses, lesquelles se transforment directement en cellules osseuses et, dans leur intervalle, la substance fondamentale cartilagineuse devient osseuse sans que les cellules passent par le stade de tissu réticulé et vasculaire. La persistance plus ou moins prolongée des travées cartilagineuses dans la diaphyse, l'absence d'une zone continue de tissu hyperplasié, expliquent le peu d'allongement des membres, d'où leur état micromélique. Cette déviation évolutive n'est pas propre aux micromèles, puisque nous l'observons normalement dans le rocher ; mais les résultats sont identiques : peu d'accroissement en longueur des segments, puis leur grande fragilité. Entre l'évolution normale des membres et l'évolution que présente le squelette micromélique, il y a des différences de degré et non point de nature.

---

## Malformations phalangiennes des doigts et des orteils,

par A. Clerc et Bobrie.

Les photographies que nous présentons concernent un tirailleur arabe, entré à l'hôpital pour une blessure légère. Cet homme, âgé d'une vingtaine d'années, ne présentait aucune tare pathologique, aucune trace de rachitisme, aucun signe d'insuffisance glandulaire. Sa taille était normale et son corps bien proportionné : seuls ses pieds et ses mains attiraient l'attention par leurs malformations qui nous ont paru dignes d'être signalées.

*Mains.* — Les mains sont larges et courtes ; les doigts, eux aussi, sont larges et ramassés, y compris les pouces ; leur taille est très inégale et va en croissant de l'index à l'annulaire qui est le plus long de tous, pour décroître vers le petit doigt qui est aussi long que l'index ; l'extrémité des deux doigts extrêmes présente une coudure très nette qui les fait s'incliner chacun vers une ligne passant par le milieu de la main.

Il est à remarquer que ces déformations intéressent les deux mains et sont sensiblement même symétriques.

La radiographie montre que le squelette des doigts est profondément

modifié, exception faite du pouce et de l'annulaire qui ne présentent qu'une courbure peu accentuée, les phalanges de l'annulaire atteignant

Fig. 1.

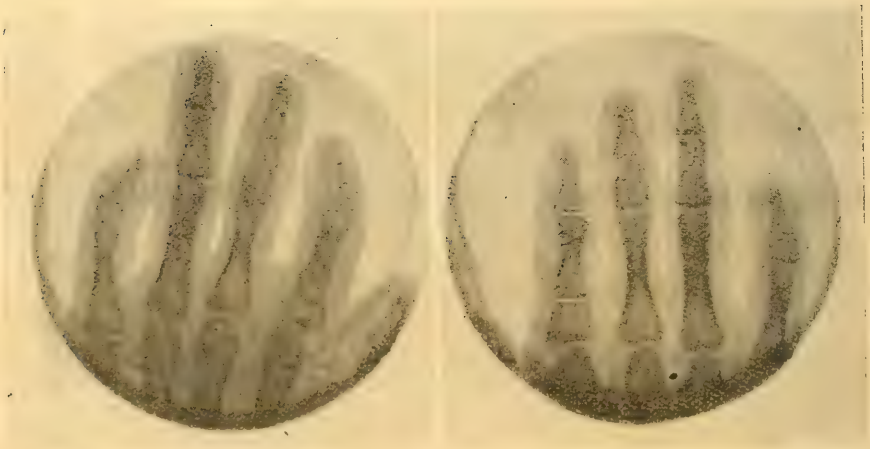


Fig. 2.

même une taille en apparence prépondérante, comme le montrait déjà la photographie des parties molles (en réalité, c'est le seul doigt qui soit normalement développé). La phalangette de l'auriculaire fait avec la

phalangine un angle aigu, à sommet dirigé vers le bord cubital de la main, tandis que la première et la troisième phalanges sont normales, la deuxième est au contraire réduite à une petite masse quasi cubique; au niveau du médius, la malformation porte aussi sur la phalangine qui est divisée en deux fragments superposés, le supérieur cuboïde et l'inférieur, beaucoup moins volumineux et relativement arrondi. Au niveau de l'index, l'aspect est d'interprétation plus délicate et l'examen de la radiographie donne à supposer que la phalange est divisée en deux portions inégales dont la longueur totale correspond à celle de la phalange des autres doigts; à gauche, la phalangine est réduite à une petite masse arrondie; à droite, au contraire, elle fait défaut complètement; à part ce dernier détail, les malformations sont symétriques.

*Pieds.* — Comme les mains et les doigts, les pieds et les orteils sont courts et larges, mais l'incurvation est moins accentuée qu'aux doigts, et les orteils ont conservé leurs rapports normaux de taille. La radiographie montre que la malformation porte exclusivement sur la phalangine; absente au niveau du cinquième orteil, cette dernière est réduite pour les quatrième et troisième à une petite masse quasi sésamoïde; pour le deuxième, elle est constituée par deux petites masses séparées qui donnent un aspect bifide à l'extrémité antérieure de la phalange correspondante. Contrairement à ce qui se passe pour les doigts, les déformations sont rigoureusement symétriques.

Ces malformations sont d'interprétation malaisée; elles correspondent vraisemblablement soit à l'agénésie des phalanges, soit à un arrêt de croissance, l'ossification n'ayant été que partielle, en certains points, qui sont probablement séparés par des ponts cartilagineux. Les gros orteils, les pouces et les annulaires sont indemnes. Dans tous les cas, aux mains comme aux pieds, c'est la deuxième phalange qui est principalement intéressée.

La palpation des doigts ne révélait aucune mobilité en dehors des articulations normales. Il n'existait aucune trace de douleur ni d'inflammation; la circulation et la sensibilité étaient normales; les muscles n'étaient nullement atrophiés; les téguments étaient sains. Le sujet était, nous l'avons dit, parfaitement constitué (1), n'avait subi aucun traumatisme antérieur, ne présentait aucune tare pathologique et ne se souvenait pas qu'aucune personne de sa famille fût atteinte de difformités analogues aux siennes (2). La marche n'était nullement

(1) L'examen radiologique du reste du squelette ne nous a révélé aucune autre anomalie.

(2) A l'hérédité près, notre observation se rapproche sensiblement des cas de *brachydactylie* publiés par Vidal (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1910) et dans lesquels les malformations symétriques intéressaient aussi les phalangines des doigts.

entravée et ses mains nullement inhabiles au maniement des armes, malgré une certaine gêne dans l'extension forcée. Aussi fut-il ren-

Fig. 3.

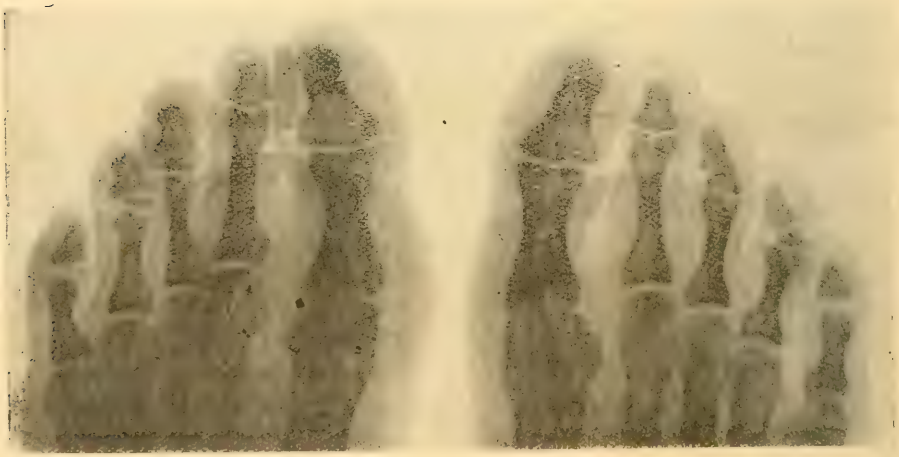


Fig. 4.

voyé à son corps, dès qu'il fut guéri de la légère blessure qui l'avait amené à l'hôpital.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie d'Epinal* [1]).

(1) Publié avec l'autorisation de M. le Dir. du Serv. de Santé de la XXIe région.

## ÉRYTHÈME NOUEUX CHEZ UNE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE,

par A. VAHRAM.

On a beaucoup discuté et on discutera longtemps encore l'étiologie de l'érythème noueux. Après en avoir fait une maladie infectieuse complètement autonome, une entité morbide, on la présente comme un épiphénomène au cours d'une maladie générale, telle que le rhumatisme (Bazin), le paludisme (Baigesco et Moncorvo), la streptococcie (Orillard et Sabouraud), les fièvres éruptives (Hutinel, Poizot, etc.), la tuberculose (Rochon et surtout Landouzy dans de remarquables travaux) ; ce serait une réaction locale de la peau irritée par les substances toxiques véhiculées par le sang.

Une autre maladie a été présentée comme une cause prédisposante de l'érythème noueux, c'est la syphilis. Mauriac et plus tard de Beurmann et Claude, Hoffmann et d'autres auteurs allemands ont observé des cas d'érythème noueux syphilitique. Il y a quelque temps Chauffard et Le Conte publiaient un cas d'érythème noueux apparu par poussées successives chez un syphilitique en pleine période secondaire.

Cette conception de l'origine syphilitique de l'érythème noueux a été accueillie avec un certain scepticisme et à l'heure actuelle elle est loin d'être communément admise. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'apporter une observation personnelle susceptible de fournir un argument en faveur de cette thèse.

Mlle G..., âgée de dix-huit ans, observée par nous à la consultation de médecine de l'hôpital Boucicaut, est atteinte d'érythème noueux intéressant les membres supérieurs, où on rencontre des nodosités rouges et saillantes avec douleurs vives au toucher. Le début de la maladie remonte à 8 jours. La malade se plaint de douleurs articulaires et d'insomnies, elle est un peu abattue et la température est à 38°1.

De corpulence moyenne, elle ne présente aucun signe clinique de tuberculose ; l'examen radioscopique des champs pulmonaires ne décèle rien d'anormal ; la cuti-réaction est négative. Par contre, l'examen de la bouche nous montre l'existence des dents d'Hutchinson et quelques plaques leucoplasiques. La réaction de Wassermann est positive. L'analyse des urines ne révèle aucune modification appréciable.

Devant ces constatations, nous soumettons notre malade à la médication sulfo-hydrargyrique, en lui faisant tous les jours une piqûre intramusculaire de sulfhydrargyre de 2 c.c.

Dès la deuxième injection, les douleurs cèdent, les nodosités s'affaissent, le sommeil revient et l'état général s'améliore. La guérison s'obtient à la fin de la sixième piqûre.

Cette observation montre donc la coexistence d'érythème noueux et de syphilis non douteux chez la même malade. En outre, nous constatons l'efficacité rapide du traitement hydrargyrique sur cette manifestation, ce qui semble prouver qu'elle est un accident intimement lié à cette maladie générale et non un état pathologique indépendant.

A côté de l'intérêt pathogénique de notre observation, il convient de mettre en relief son intérêt thérapeutique. Nous voyons que le traitement que nous avons préconisé contre le rhumatisme syphilitique (1) et la syphilis (2), c'est-à-dire l'injection du complexe soufre-mercure, réussit parfaitement contre l'érythème noueux.

*Conclusions.* — Indépendamment des autres influences pathogéniques possibles, la syphilis intervient comme facteur causal de certains érythèmes noueux. Le traitement sulfo-hydrargyrique peut donner dans ce cas des résultats curatifs rapides et complets.

---

## Emploi de deux bobines différentes, pour augmenter la sensibilité de la méthode de mesure de la vitesse d'excitabilité par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité),

par Georges Bourguignon et Jean Lucas.

En collaboration avec H. Laugier (3), l'un de nous a étudié sur l'homme le procédé de mesure de la vitesse d'excitabilité par la recherche du rapport des quantités induites donnant le seuil avec l'onde de fermeture et l'onde d'ouverture du chariot d'induction, qu'avaient proposé Marcelle Lapicque et Jeanne Weill (4) en physiologie animale.

(1) Loeper, Bergeron et Vahram. Syphilis et rhumatismes. La médication sulfo-hydrargyrique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 7 juillet 1916.

(2) Loeper, Bergeron et Vahram. L'association du soufre au mercure dans le traitement de la syphilis. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 janvier 1917.

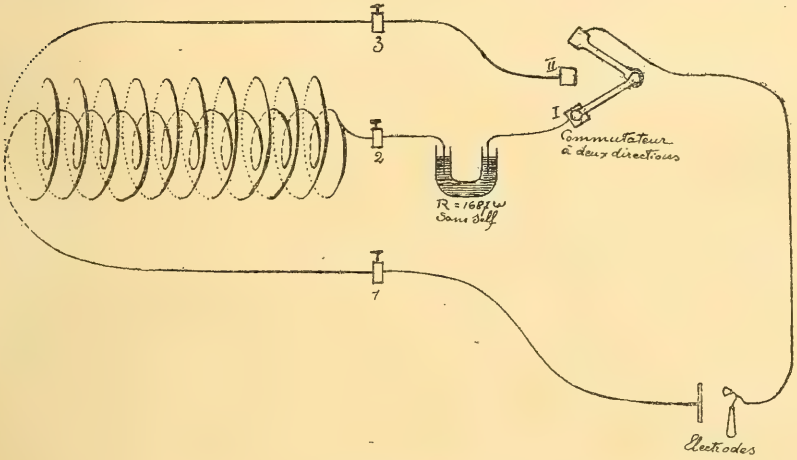
(3) G. Bourguignon et H. Laugier. a) *Société d'électro-thérapie*, mai 1911 et avril 1912; b) *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Dijon, août 1911; c) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 et 9 mars 1912; d) *Comptes rendus de la Société de Neurologie*, janvier 1912 et 25 avril 1912. — G. Bourguignon. La notion de vitesse d'excitabilité en physiologie et pathologie nerveuses. *Société française d'électrothérapie*, décembre 1912. — H. Laugier. Vitesse d'excitabilité et courants induits. *Thèse pour le doctorat Médecine*, 1913.

(4) Marcelle Lapicque et Jeanne Weill. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 27 février 1909.

Pour obtenir sur tous les muscles dans toutes les régions le seuil de l'onde de fermeture, il est nécessaire, avec le grand chariot de Tripier, d'employer une bobine induite de grande self, bobine à fil fin d'au moins 3.000 ω à 4.000 ω.

L'inconvénient est d'allonger l'onde induite d'ouverture et par suite de diminuer l'efficacité de cette onde sur les muscles et nerfs normaux. Il en résulte que le rapport sur les muscles normaux est relativement peu élevé et qu'on ne dispose que d'une échelle de variations assez restreinte pour l'étude des cas pathologiques.

Pour augmenter la sensibilité de la méthode, nous avons utilisé deux




1, 2, et 3 : bornes.

Entre 1 et 2 : 1.613 ω. | Entre 1 et 3 : 3.300 ω.

bobines différentes pour rechercher le seuil avec l'onde de fermeture et avec l'onde d'ouverture.

La bobine à fil fin dont nous disposons a une résistance totale de 3.300 ω. Elle est constituée de deux portions, une portion profonde de 1.613 ω et une portion superficielle de 1.687 ω. La bobine est pourvue de 3 bornes, de sorte qu'on peut mettre en circuit une seule des deux portions ou la totalité de la bobine.

Un commutateur à deux directions permet de prendre très facilement soit seulement la portion profonde (1613 ω), soit la totalité de la bobine.

Pour changer la self, sans changer la résistance ohmique, on introduit dans le circuit, au moyen du même commutateur, une résistance impolarisable sans self de 1.687 ω, lorsqu'on substitue la bobine de 1.613 ω à celle de 3.300 ω. (Voir le schéma.)

La résistance sans self est constituée par un tube en U contenant une solution de $SO^4Cu$ dans laquelle plongent deux électrodes de cuivre

électrolytique. Cette résistance est réglée par comparaison avec une résistance étalon.

Le chariot porte deux graduations au galvanomètre balistique, l'une correspondant à la bobine de 3.300 ω, l'autre à la bobine de 1.613 ω.

La graduation est faite en valeur du coefficient α de la formule $Q = \alpha \frac{I}{R}$ dans laquelle Q est la quantité induite; I, l'intensité du courant inducteur et R la résistance du circuit induit.

*Remarque.* — L'intensité du courant inducteur et le coefficient α étant connus on peut faire des mesures de résistance avec le courant induit en utilisant un milliampèremètre sensible comme balistique, comme l'un de nous (1) l'a montré récemment.

Pour mesurer l'indice de vitesse d'excitabilité dans ces conditions on procède de la manière suivante :

L'interrupteur trieur d'ondes de G. Bourguignon permet de faire passer à volonté une seule des deux ondes induites.

On cherche d'abord le seuil avec l'une des deux ondes, celle de fermeture par exemple, la petite électrode étant négative. On emploie alors la bobine de 3.300 ω.

Ensuite, en déplaçant la manette du commutateur, on prend la bobine de 1.613 ω et on introduit dans le circuit la résistance sans self de 1.687 ω. On renverse le circuit induit, de manière à conserver la petite électrode négative pour l'onde d'ouverture. On cherche alors le seuil avec l'onde d'ouverture de cette bobine de self plus petite.

On fait ensuite le rapport du coefficient α pour lequel on a eu le seuil de fermeture avec la bobine de 3.300 ω, au coefficient α pour lequel la bobine de 1.613 ω a donné le seuil d'ouverture.

Dans ces conditions, le rapport normal sur un muscle donné est beaucoup plus élevé que lorsqu'on se sert de la même bobine de 3.300 ω pour la recherche des seuils à l'onde de fermeture et à l'onde d'ouverture.

Voici quelques exemples de la valeur moyenne du rapport sur quelques muscles :

| | F et O avec la bobine totale de 3.300 ω | F : bobine de 3.300 ω<br>C : bobine de 1.613 ω + 1.687 ω sans self |
|---|---|---|
| Biceps | 10,3 | 15,8 |
| Ext. commun | 8 | 11,7 |
| Cubital antérieur | 9,5 | 13,7 |

Cette méthode, plus sensible, permet d'apprécier des variations

(1) G. Bourguignon. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 19 juin 1916 et 17 juillet 1916 ; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 juin et 1er juillet 1916.

pathologiques plus petites, et de mettre en évidence, d'une façon plus nette que le procédé primitivement employé par G. Bourguignon et H. Laugier, les différences entre les différents muscles normaux et de retrouver nettement la même classification des muscles du membre supérieur de l'homme que celle que G. Bourguignon a donnée avec la chronaxie : ce sera l'objet d'un prochain travail.

(*Service d'électro-radiothérapie du Centre neurologique de la X^e^ région.*)

---

## Sur l'emploi du bouillon de légumes comme milieu de culture,

par Albert Berthelot.

Les décoctions de navets, de carottes ou de pommes de terre constituent de bons milieux de culture pour certains microbes ; cependant j'ai trouvé de réels avantages à les remplacer par un bouillon de légumes plus complexe dont voici la formule et le mode de préparation :

| | |
|---|---|
| Eau . . . . . | 4 litres |
| Pommes de terre . . . . . | 300 grammes |
| Carottes . . . . . | 150 — |
| Navets . . . . . | 150 — |

Peler les pommes de terre (1), les laisser entières ou les couper en deux ; laver les carottes et les navets, les débiter en tranches d'environ 1 centimètre d'épaisseur. Placer tous ces légumes dans une marmite de fer émaillé contenant 4 litres d'eau froide. Porter à l'ébullition et maintenir celle-ci pendant quatre heures en la réglant de manière à réduire d'un quart le volume du liquide. Passer le bouillon sur une toile fine ; si son volume dépasse trois litres le réduire par ébullition, s'il est inférieur ajouter la quantité d'eau distillée nécessaire pour obtenir la concentration convenable.

Avec une solution de soude au 1/10 alcaliniser avec précaution le liquide bouillant ; ne pas dépasser une *très faible alcalinité au tournesol* sous peine d'obtenir un milieu très coloré et convenant mal aux microbes. Chauffer à l'autoclave à 120° pendant une demi-heure ; laisser reposer 24 heures au frais ou mieux à la glacière et filtrer sur papier.

(1) Les variétés de pommes de terre convenant le mieux sont celles qui sont connues sous les noms de Hollande et de Vitelotte ; les autres variétés se désagrègent pendant la cuisson et donnent des bouillons troubles. Il faut aussi, de préférence, employer des tubercules et des racines ayant atteint leur plein développement.

Répartir et stériliser 20 minutes à 115°. En opérant ainsi on doit avoir un milieu très limpide, guère plus coloré que le bouillon de viande ordinaire et dans lequel un très grand nombre d'espèces microbiennes, saprophytes ou pathogènes, se développent plus ou moins abondamment. Pour les champignons inférieurs, les levures et les bactéries qui ne peuvent croître en milieu alcalin, le mode de préparation du bouillon est le même, sauf qu'on lui laisse sa réaction originelle, en général très légèrement acide au tournesol.

Avec ce bouillon de légumes on peut naturellement préparer, par les techniques habituelles, des milieux gélosés ou gélatinisés ; toutefois, quand on veut réaliser une gélose donnant de très belles récoltes, il vaut mieux ne pas filtrer sur papier et se contenter d'une filtration très grossière sur gaze hydrophile.

Employés tels quels les milieux au bouillon de légumes peuvent dans bien des circonstances remplacer de nombreux milieux d'origine animale ou végétale. Avec les microbes pathogènes auxquels ils conviennent, ils permettent d'obtenir des corps microbiens au minimum de toxicité; ils sont donc particulièrement recommandables pour la préparation des vaccins. Additionné de teinture de tournesol, le bouillon de légumes convenablement neutralisé peut remplacer le petit-lait tournesolé pour la différenciation de certaines espèces microbiennes.

Par addition de son volume de peptone Martin ou de 10 à 20 p. 1.000 d'une bonne peptone de viande (1), le bouillon de légumes donne des milieux qu'on peut souvent substituer au bouillon de viande peptoné, *dans les cas où la peptone est indispensable et où la présence d'une certaine proportion de matières sucrées n'est pas un inconvénient.* Enfin, pour l'étude des levures et des champignons inférieurs on obtient des résultats excellents en ajoutant au bouillon de légumes 2 à 5 p. 1.000 de maltopeptone, et au besoin, quand les sucres du milieu ne suffisent pas, 2 à 10 p. 100 d'un hydrate de carbone convenablement choisi.

Il est à peine utile de faire remarquer combien les milieux au bouillon de légumes sont économiques.

D'autre part, la formule de bouillon que je recommande pour les usages microbiologiques convient aussi, mieux que beaucoup d'autres, à l'alimentation des fébricitants ou des entéritiques; les laboratoires des services hospitaliers qui l'adopteraient auraient donc en abondance à leur disposition l'élément fondamental de milieux susceptibles d'applications multiples et d'un prix de revient minime.

(*Institut Pasteur.*)

(1) La légère alcalinisation doit alors être faite après l'addition de peptone.

## Une nouvelle entamibe, *Entamœba mesnili* n. sp., parasite intestinal d'une larve d'un diptère.

Note de D. Keilin, présentée par M. Caullery.

Examinant au mois de décembre (1914) les larves de *Trichocera hiemalis* Meig. du jardin du Laboratoire d'évolution des êtres organisés à Paris, j'ai constaté qu'un bon nombre de ces larves était parasité par une amibe à structure toute particulière. Depuis, j'ai retrouvé cette amibe dans les larves de *Trichocera hiemalis* Meig et *T. annulata* Meig de différentes régions de Cambridge. Cette amibe, que j'appellerai *Entamœba mesnili*, en nombre souvent très considérable, est localisée dans l'intestin moyen de la larve, et toujours dans l'espace compris entre l'épithélium digestif et la membrane péritrophique. Les dimensions de cette amibe varient d'un individu à un autre; les formes les plus petites sont arrondies et ont 4 μ à 6 μ de diamètre; les formes moyennes, celles qu'on rencontre le plus souvent, ont de 12 μ à 15 μ de longueur sur 5 μ à 7 μ de largeur, enfin les grands individus peuvent atteindre 24 μ sur 8 μ. Examinées sur le vivant, immédiatement après leur sortie de l'intestin, ces amibes se présentent sous forme de petites sphères hyalines, renfermant des gouttelettes réfringentes, dont le nombre et les dimensions varient suivant l'individu. Laissées quelque temps dans l'eau physiologique, elles commencent à se mouvoir et à modifier leur contour (fig. 1 à 9). En un point de leur corps, naît une saillie protoplasmique qui s'allonge par écoulement et prend la forme d'un vrai lobopode, large et translucide, caractéristique de certaines entamibes. Le protoplasme granuleux suit ce lobopode plutôt en s'étirant qu'en se déplaçant et les granulations, toujours en mouvement, sont activement projetées dans la direction de ce déplacement.

Le lobopode est généralement unique; quelquefois il change brusquement la direction de son écoulement, ce qui lui donne l'aspect bifurqué (fig. 9). Pendant le déplacement de l'amibe, sa partie postérieure s'étire et entraîne avec elle les différents corpuscules inertes, ou les bactéries, qui paraissent se coller sur cette partie du protoplasme.

Je n'ai pu voir sur le vivant, ni les vacuoles digestives, ni les vacuoles pulsatiles, et les noyaux (il y en a plusieurs) ne sont visibles que quand ils sont projetés dans le protoplasme pauvre en inclusions.

Sur les frottis fixés par le sublimé alcoolique et colorés par l'héma toxyline ferrique, ou par la méthode Mann (fig. 10 à 16), on voit que les amibes de tailles moyennes (12 μ à 15 μ) renferment 4 à 6 noyaux; celles de 18 μ à 23 μ ont généralement 8 ou 14 noyaux; les amibes uninucléées sont très petites, n'ayant que 4 μ à 5 μ de longueur. Les noyaux sont sphériques et de 1 μ, 2 à 2 μ, 2 de diamètre. Chacun d'eux renferme

un karyosome compact et très peu de chromatine périphérique. La membrane nucléaire est très mince. La limite entre l'ecto- et l'endoplasme est bien visible, surtout sur les frottis traités par la méthode de Mann : l'ectoplasme se colorant en bleu clair, tandis que l'endoplasme est rouge violacé.

Je dois dire dès à présent que les formes plurinucléées ne sont pas des stades prékystiques; une amibe à plusieurs noyaux se déplace activement et a tous les caractères d'une forme végétative. Ceci est d'ailleurs prouvé par le fait que ces amibes subissent des divisions, qui se font par un simple étranglement du protoplasme et la séparation en deux amibes, dont chacune entraîne avec elle la moitié du nombre total de noyaux (fig. 17, 18, 19 et 20).

On trouve quelquefois sur les frottis des amibes plurinucléées, dont semble se séparer par un étranglement un bourgeon protoplasmique avec un noyau (fig. 21). Je donne ces cas de division par bourgeonnement avec certaines réserves, parce qu'ils peuvent provenir aussi d'étranglements mécaniques, pendant la préparation du frottis. On peut dire la même chose des grandes formes plurinucléées à protoplasme très vacuolaire et semblant se morceler autour des noyaux, qui simulent ainsi une division schizogonique multiple.

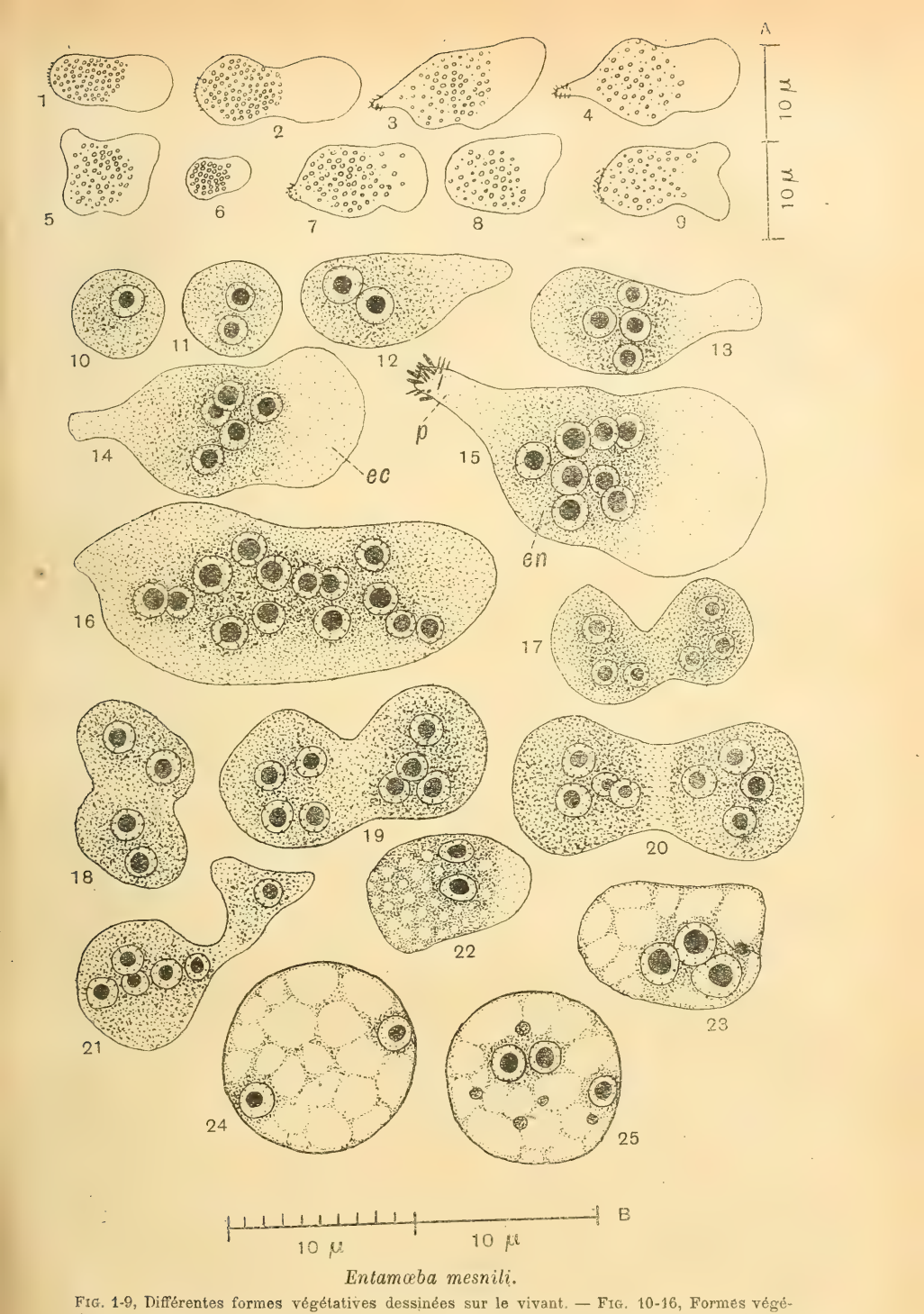
Quant à la division nucléaire, je ne l'ai pas encore suivie avec les détails suffisants, je peux pourtant indiquer qu'elle se fait sous la membrane nucléaire.

A côté des amibes aux différents stades végétatifs, on rencontre souvent les kystes. Ces derniers (fig. 24, 25) sont sphériques et de 8 μ à 11 μ de diamètre; ils sont transparents, leur membrane est mince et leur contenu très vacuolaire. Les noyaux sont généralement au nombre de deux, mais on trouve des kystes à 3 ou 4 noyaux. Les figures 22 et 23 montrent des amibes, dont le protoplasme est rempli de vacuoles; elles sont, sans doute, des formes de passages vers les kystes.

*Entamœba mesnili* ressemble aux entamibes connues : 1° par son mode de vie parasitaire; 2° ses grands lobopodes et 3° par l'absence de vacuoles contractiles. Elle diffère des entamibes par la présence de plusieurs noyaux pendant toute la phase de la vie végétative, et par l'existence du protoplasme adhésif sur son bord postérieur.

Il est intéressant de rappeler ici que les formes végétatives plurinucléées conduisant à la schizogonie multiple, décrites pour l'*Entamœba dysenteriæ* Councilman et Lafleur 1891 (forme *histolytica* et *tetragena*) sont actuellement niées par plusieurs auteurs [voir W. M. James 1914 (1) et Mathis et Mercier 1916 (2)] et sont interprétées, tantôt comme les formes conduisant vers le cycle sporogonique, tantôt comme les formes

(1) *Ann. of tropic. Med. and. Parasit*, t. VIII.
(2) *Bull de l'Inst. Pasteur*, t. XIV.




*Entamœba mesnili.*

Fig. 1-9, Différentes formes végétatives dessinées sur le vivant. — Fig. 10-16, Formes végétatives, représentées d'après les frottis fixés et colorés. — Fig. 17-20, Formes de division. — Fig. 21, Division par bourgeonnement (?). – Fig. 22-23, Individus à protoplasme vacuolaire (formes de passages vers les kystes.) — Fig. 24 et 25, Kystes avec deux ou trois noyaux.

A, Echelle du grossissement pour les figures faites sur le vivant (1 à 9). — B, Echelle du grossissement pour les figures 10 à 25.

*ec*, ectoplasme; *en*, endoplasme; *p*, prolongement postérieur adhésif et corps étrangers qui sont collés à lui.

de dégénérescence. La schizogonie de l'*Entamœba coli* a été aussi tout récemment mise en doute par James (1914). Le seul cas de formes végétatives plurinucléées (conduisant vers la schizogonie par bipartitions successives) connu actuellement est celui de l'*Entamœba ranarum* Grassi, signalé par Collin (1913) (1). Mais ces cas de schizogonie n'apparaissent qu'à certaines périodes du cycle ; ils ne sont pas bien fréquents et n'ont pas été vus par les autres protozoologistes renommés qui ont étudié cette amibe. La plurinucléarité de l'*Entamœba mesnili* n'a donc son équivalent que chez les amibes du groupe des *Pelomyxidæ*, ou chez certaines Amibes terricoles à pellicule comme *A. fibrillosa* Greeff ou *A. alba* Greeff.

Je reviendrai sur les détails de la division nucléaire, ainsi que sur le cycle sporogonique dans un travail ultérieur.

(*From the Quick Laboratory, University, Cambridge.*)

---

## Action des sels de thorium sur la dysenterie amibienne (Note préliminaire),

par Albert Frouin.

J'ai observé, dans le service de M. le professeur Bar, à la clinique Tarnier, une malade qui était atteinte de dysenterie amibienne depuis le début de sa grossesse, c'est-à-dire depuis huit mois. La malade, qui revenait du Tonkin, avait été traitée par des injections d'émétine, sans amélioration sensible; l'ingestion d'ipéca suivant la méthode brésilienne, les purgatifs (sulfate de soude) à petites doses ont été employés. Ces divers traitements n'ont pas amené la guérison.

M. le professeur agrégé Brindeau m'a engagé d'essayer, dans ce cas rebelle aux traitements habituels, les sels de thorium qui, à certaines concentrations, sont de puissants antiseptiques intestinaux.

Voici l'observation de cette malade :

Mme F... entre à l'hôpital le 15 août 1916. Dysenterie depuis le début de la grossesse, a suivi divers traitements : ipéca, *per os*, puis injections d'émétine. A reçu une cinquantaine d'injections, la dernière au mois de juillet; actuellement a encore, en moyenne, 6 selles par jour. Foie normal. La grossesse a évolué normalement.

*Examen obstétrical* : Grossesse de 8 mois, sommet engagé en gauche, enfant vivant. Le 17 août, examen des selles, présence d'amibes.

(1) *Arch. de Zool. expér. et génér.*, Notes et revues, t. LI, p. 67 et 68.

*Traitement.* — La malade est mise au régime lacto-végétarien; elle absorbe 4 à 6 grammes de sulfate de thorium en cachets, au moment des repas, pendant 5 jours, puis pendant les 4 jours suivants, elle ingère 4 grammes de sulfate de thorium en cachets et on lui donne un lavement de 200 grammes renfermant 4 grammes de sulfate de thorium.

Voici résumés dans le tableau suivant les indications du traitement et les résultats obtenus.

| DATES | DOSES DE MÉDICAMENT ingéré (*per os*) | DOSES DE MÉDICAMENT administré en lavement en solution, à 2 p. 100 | NOMBRE de selles |
|---|---|---|---|
| 16 août. | » | » | 11 |
| 17 août. | 4 grammes. | » | 4 |
| 18 août. | 6 grammes. | » | 6 |
| 19 août. | 6 grammes. | » | 2 |
| 20 août. | 6 grammes. | » | 2 |
| 21 août. | 4 grammes. | » | 2 |
| 22 août. | 4 grammes. | 200 c.c. | 1 |
| 23 août. | 4 grammes. | 200 c.c. | 1 |
| 24 août. | 4 grammes. | 200 c.c. | 2 |
| 25 août. | 4 grammes. | 200 c.c. | 1 |

La malade sort de l'hôpital sur sa demande le 26 août.

Malgré l'amélioration constatée, je ne pensais pas publier cette observation. Mais à la fin de novembre 1916, je reçus la visite de M. F..., gendarme colonial, soigné sans beaucoup de succès pour dysenterie, dans un hôpital de la ...e région, et qui venait me demander de lui donner des sels de thorium, sa femme ayant été complètement guérie par ce traitement. Depuis sa sortie de l'hôpital, Mme F... n'a suivi aucun régime, elle n'a eu aucuns troubles intestinaux; sa grossesse et l'accouchement ont été normaux. J'ai donné à ce malade le même sel aux doses de 4 grammes *per os* et 4 grammes en lavement; après 5 jours de traitement il m'écrit, le 8 décembre :

« Voici 5 jours que je suis votre traitement, je me sens mieux, je ne vais plus à la selle la nuit, la journée 3 à 4 selles pâteuses. J'ai vu le Dr Rist lundi, il a trouvé des amibes. » Le malade part à la Martinique le 14 décembre.

Je publie l'observation clinique de Mme F... parce que, bien qu'elle soit incomplète, les résultats en sont tout à fait encourageants et les médecins qui ont à traiter des dysentériques pourront essayer ce traitement. On peut avoir dans le sulfate de thorium et dans les autres sels de thorium, tels que le nitrate, employés en ingestion et en lavement, un médicament efficace dans la dysenterie amibienne. J'ajouterai que si l'on envisage l'action antiseptique des sels de terre rares en général et celle des sels de lanthane en particulier, il est permis de penser que

l'on trouvera également dans les sels de lanthane ou dans les sels doubles des antiseptiques intestinaux puissants en même temps que des médicaments efficaces.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Bar, clinique Tarnier.*)

---

## La réaction leucocytaire, consécutive aux injections de vaccin chauffé T. A. B. est indépendante du mode d'introduction du vaccin,

par H. Méry et Lucien Girard.

Dans une précédente note (1), l'un de nous avec Hallion a étudié les modifications de la leucocytose sanguine à la suite d'injections successives de vaccin T. A. B. chauffé. Une hyperleucocytose polynucléaire, qui tend à faire place à de la mononucléose, se manifeste d'abord ; elle est suivie d'une leucopénie relative.

On pouvait se demander si l'hyperleucocytose n'était pas liée à la réaction inflammatoire locale, reflet dans la circulation générale de ce qui se passe au point d'introduction du vaccin, et si elle ne serait pas modifiée en injectant le vaccin dans les veines, au lieu de le faire sous la peau.

Pour répondre à cette question, nous avons vacciné deux lapins avec du vaccin T. A. B. chauffé.

L'un, pesant 0 kil. 870, a reçu sous la peau une première injection de 0 c. c. 50 de vaccin T. A. B. chauffé.

L'autre, pesant 1 kil. 130, fut injecté de la même quantité de vaccin dans la veine marginale de l'oreille.

Avant toute expérience, nous avons, par le procédé habituel, numéré les globules blancs, à l'aide de la pipette de Malassez, en prélevant le sang dans la veine de l'oreille, après avoir eu soin chaque fois de dilater celle-ci par l'application d'une goutte de xylol sur la pointe de l'oreille. Nous laissions s'écouler la première goutte de sang, avant d'aspirer avec la pipette.

Le pourcentage des globules blancs a été déterminé sur frottis, après coloration au Giemsa.

Les prélèvements ont eu lieu trois heures, six heures, neuf et douze heures après l'injection du vaccin, puis 24, 48 heures, trois jours, quatre et même six jours après.

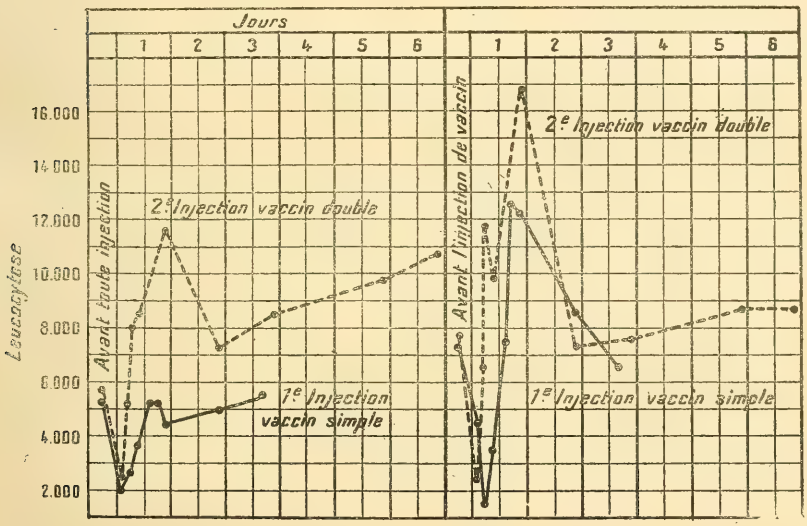
(1) Hallion et Méry. Modifications de la leucocytose sanguine, à la suite d'injections successives de vaccin T. A. B. chauffé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 2 décembre 1916, t. LXXIX, p. 1026.

Un mois après, nous avons vacciné les deux mêmes animaux par la même voie que la première fois, avec une dose de 0 c. c. 75 de vaccin chauffé T. A. B. double, c'est-à-dire contenant 10 milliards de microbes pour 3 centimètres cubes, et nous avons procédé, pour les prélèvements, de la même façon que la première fois.

Notre technique a toujours été la même, si bien que nos résultats sont comparables.

Les courbes suivantes nous montrent les résultats obtenus :

1° Chez le lapin qui reçut l'injection sous-cutanée, la première injection détermine une réac ion moins violente que la seconde, faite à une




dose plus forte, à *un mois d'intervalle*, agissant comme une deuxième vaccination et non comme une injection successive à dose croissante.

Dans les trois premières heures qui suivent l'injection il y a une leucopénie marquée ; dans les heures qui suivent, la leucocytose remonte pour atteindre son sommet de la 12e à la 24e heure.

Elle retombe le 2e jour pour remonter légèrement ensuite.

Parallèlement à la leucocytose monte la polynucléose, qui diminue pour faire place à une mononucléose relative.

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus chez l'homme : hyperleucocytose avec polynucléose, puis leucopénie relative avec tendance à la mononucléose. Nous ferons remarquer que chez le lapin il y a une phase de leucopénie initiale, qui n'apparaît pas chez l'homme. On pourrait objecter que celle-ci se manifeste chaque fois que l'on injecte

de l'eau physiologique sous la peau de l'animal (1); mais d'une part un demi-centimètre cube d'eau salée ne suffit pas pour déterminer l'apparition d'une leucopénie si marquée, et d'autre part cette réaction leucocytaire à l'eau salée est inconstante, comme nous avons pu nous en rendre compte.

2° Chez le deuxième lapin, qui reçut l'injection intraveineuse de vaccin aux mêmes doses que le premier, la courbe est absolument identique. La réaction à la deuxième injection plus forte est plus marquée. Les réactions générales sont beaucoup plus accentuées et plus brutales, même phase de leucopénie initiale, même hyperleucocytose avec polynucléose, même leucopénie terminale relative, avec tendance à la mononucléose.

De ces faits, nous pouvons donc conclure que les réactions leucocytaires observées ne tiennent pas à ce que l'injection de vaccin est interstitielle puisque la vaccination intraveineuse détermine chez l'animal ainsi vacciné les mêmes réactions.

Quel que soit le mode d'introduction du vaccin l'organisme réagit de la même façon et l'hyperleucocytose est indépendante de ce mode d'introduction (2).

---

## Modifications de la leucocytose sanguine chez l'homme, vacciné contre les infections typhique et paratyphiques, a l'aide du vaccin T.A.B. chauffé, renforcé,

par H. Méry et Lucien Girard.

Chez l'homme, l'injection de vaccin T.A.B. chauffé, détermine d'abord une hyperleucocytose avec polynucléose, puis une leucopénie relative avec tendance à la mononucléose. De plus, les injections successives de vaccin provoquent des réactions de moins en moins fortes, même si les doses sont augmentées. Ces faits ont été établis par Tonnel, J. Courmont et Devic, Hallion et Méry (3).

(1) Hallion et Carrion (communication orale) ont observé, chez l'animal, à la suite d'injections d'eau salée, une forte leucopénie initiale passagère, mais il s'agissait d'injections très copieuses.

Elle a été notée également par Achard à la suite d'injections intraveineuses de médicaments colloïdaux.

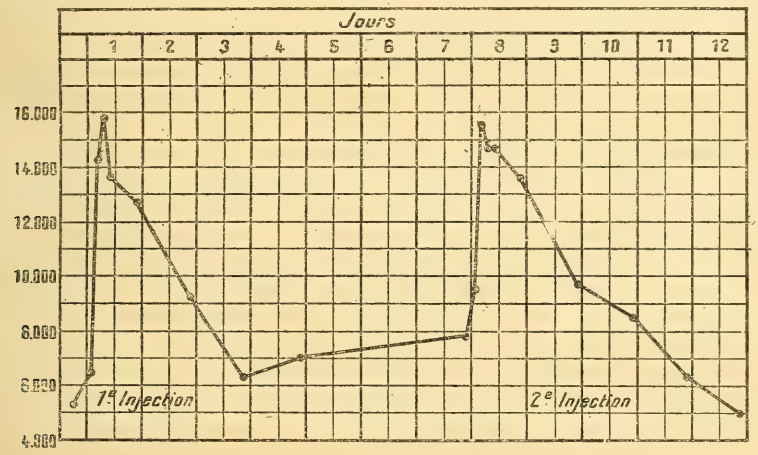
(2) M. Petzetakis avait déjà signalé l'existence de la leucocytose à la suite de la vaccinothérapie antityphoïdique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 juillet 1916.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 décembre 1916, t. LXXIX, p. 1026.

Au moment où l'on emploie un vaccin concentré (1), renfermant 10 milliards de microbes pour 3 c.c. de vaccin, qui ne nécessite plus que deux injections faites à une semaine d'intervalle, il est intéressant de voir quelles modifications subit la leucocytose sanguine, et si elles ressemblent à celles observées jusqu'ici.

Nous nous sommes adressés à trois hommes, déjà vaccinés antérieurement. L'un, D..., vacciné en novembre-décembre 1915; l'autre, Chev..., vacciné en 1914; le troisième, Det..., vacciné en juin 1915.

Les deux derniers étaient à l'hôpital pour bronchite légère et fatigue. Ils ont été vaccinés une fois convalescents. Le premier, bien portant, fut suivi après la première injection seulement.




Les deux autres, Chev... et Det..., ont été examinés et suivis après les deux injections : ils ont reçu au lieu d'élection 1 c.c. de vaccin concentré à 10 milliards de bacilles pour 3 c.c. (vaccin triple, T.A.B. chauffé) puis, sept jours après, 2 centimètres cubes.

Les réactions locales et générales ont été normales. Les examens sont faits, par piqûre du doigt, toutes les 3 heures pour commencer, jusqu'à la 12e; puis, les 2e, 3e, 4e et 5e jours.

La technique employée fut celle de Malassez pour la numération des globules; et le pourcentage fut déterminé sur frottis, colorés au Giemsa.

La courbe suivante nous donne la moyenne des résultats obtenus.

1° Après la première injection de vaccin, dans les 9 premières

(1) Widal et Salimbeni. Réduction du nombre des injections employées pour la vaccination mixte antityphoïdique et antiparatyphoïdique A. et B. *Presse Médicale*, 4 janvier 1917, n° 1.

heures, la leucocytose augmente rapidement jusqu'à 16.000 globules blancs par millimètre cube de sang. Elle coïncide avec une phase de polynucléose (86,2 p. 100), puis elle tombe progressivement, la mononucléose tendant à reprendre le pas (33 p. 100). A la fin du 3e jour, 72 heures après l'injection, il existe une leucopénie relative (6.450 globules blancs). Le nombre des globules blancs augmente quelque peu les jours suivants, l'équilibre, dans les réactions biologiques, s'établissant par oscillations.

2° Après la deuxième injection de vaccin, faite sept jours après à une dose double de la première, on constate la même hyperleucocytose dans les 9 premières heures, avec polynucléose, puis une chute progressive avec leucopénie, les 4e et 5e jours.

La deuxième courbe est moins accentuée que la première. Dans la première, il y a un écart de 11.000 globules blancs entre le premier examen et celui qui correspond au point summum de la leucocytose. Dans la deuxième, l'écart est de 8.600. La leucopénie est par contre plus marquée.

Notre courbe est tout à fait comparable à celle qui fut obtenue par Hallion et l'un de nous, phase d'hyperleucocytose avec polynucléose, plus marquée (car la dose de vaccin est double) que dans la courbe d'Hallion, puis leucopénie relative avec tendance à la mononucléose.

A la deuxième injection, la réaction est moindre, fait qui semble montrer que plus l'immunisation s'établit, moins les réactions leucocytaires sont intenses.

Ces modifications de la leucocytose sanguine sont les premières manifestations, avec la fièvre, de la réaction de l'organisme à l'infection vaccinale. Elles précèdent l'apparition des agglutinines, qui, comme nous avons pu nous en rendre compte, commencent à se manifester du 5e au 7e jour.

Cette notion de réactions leucocytaires post-vaccinales nous paraît devoir rendre quelques services dans l'application de la vaccinothérapie.

---

## Contribution a l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre « Coprinus »,

par A. Sartory.

*Coprinus micaceus* Bull. — Spores pruniformes de 10 μ. Le bord des lamelles est muni de plusieurs rangs de cellules vésiculeuses sphériques ou elliptiques de 50-80 μ de longueur; ces vésicules sont aussi disséminées sur la face des lamelles.

*Coprinus narcoticus* Batsch. — Spores pruniformes globuleuses de 8 μ. Le liséré blanc du bord des lamelles est formé par la trame de la lamelle qui se prolonge en un tissu pseudo-parenchymateux sans qu'il y ait de spores. De très rares cellules globuleuses s'y remarquent. Les mèches de la surface du chapeau sont formées d'hyphes allongées pouvant atteindre 100 μ de long et 20 μ de diamètre. Ces cellules allongées sont un peu renflées vers le milieu. Reliées très serrées à la racine de la mèche, les fils qu'elles forment se désagrègent peu à peu et rendent le bord libre de la mèche déchiqueté. Ces hyphes se terminent en cæcum ; il en résulte que ces mèches forment la partie du champignon qui se détache et elles la représentent entière. Le dessus du chapeau, une fois les mèches enlevées, montre quelques ponctuations qui proviennent de débris de cellules plus au-dessous des cellules allongées radialement formant un pseudo-parenchyme ; elles ont 40 μ de longueur sur 12 μ de diamètre.

*Coprinus picaceus* Bull. — Spores d'un noir bleuté vues en masse, noires au microscope, en amandes de 15-18 μ. Le bord et les faces des lamelles sont munis de cystides allongées fusiformes de 200-250 μ de longueur, terminées en pointe à leur insertion et à leurs parties libres tronquées. A cette extrémité elles portent en outre de petites cellules appendiculaires qui y sont fixées. Les plaques de la surface du chapeau sont constituées par des tubes à parois très minces ayant une direction générale radiale, s'enchevêtrant quelque peu dans cette direction. Parfois ils s'écartent et dans l'intervalle on voit des éléments peu allongés parfois dirigés tangentiellement ; ces tubes ont 4-5 μ de diamètre ; ils paraissent réunis entre eux en tissu, ce qui explique que ces plaques ne s'effilochent pas, mais, étirées par l'accroissement du chapeau, se séparent l'un de l'autre par déchirement.

Le dessus du chapeau montre des traînées de tubes très éloignés l'un de l'autre, séparés par des masses gélatineuses provenant de la gélification des membranes. Aucun doute qu'il y a eu une partie enlevée. Ces tubes sont très étroits et à contenu granuleux.

*Coprinus plicatilis* Curtis. — Spores noires de 10-12 μ. Beaucoup ont la forme triangulaire avec hile au milieu de la base, mais il en existe un grand nombre qui sont pruniformes. Nous en avons observé de 8 μ seulement de longueur. Le chapeau est complètement recouvert de cellules piriformes de 30 μ de longueur sur 15 du plus grand diamètre. Vu de face, ce chapeau paraît recouvert de cellules sphériques. Le bord des lamelles est garni de cellules cystides en amphores un peu épaissies au sommet ; elles ont 40-45 μ de longueur.

## Réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du système nerveux,

par André-Thomas et E. Landau.

Sous l'influence de diverses excitations périphériques ou centrales la peau se couvre de milliers de petites élevures, c'est la mise en érection des follicules pileux par la contraction des muscles redresseurs des poils ; c'est la *cutis anserina* ou *chair de poule*. Dans les régions où les poils sont suffisamment longs, on les voit se hérisser.

Lorsque ce phénomène suit immédiatement une excitation périphérique, quelques auteurs lui donnent le nom de réflexe pilo-moteur, appellation qui peut être justifiée pour certaines conditions physiologiques, mais qui ne paraît pas convenir pour beaucoup de circonstances, dans lesquelles le mécanisme est certainement plus complexe. Le mot réaction semble alors mieux approprié au phénomène et on peut désigner sous le nom de réactions ansérines l'aspect chair de poule que prend la peau dans une série de conditions qu'il y a lieu de classer et sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Parmi les excitants cutanés (les seuls dont nous nous occupons ici) le plus propre à provoquer la réaction ansérine est le froid : il suffit de faire déshabiller un individu dans une chambre relativement peu chauffée pour voir apparaître aussitôt la chair de poule et la réaction est habituellement généralisée, symétrique chez un sujet sain ; mais elle est très variable d'un sujet à l'autre, suivant son irritabilité, sa frilosité, suivant son accoutumance au froid, suivant ses origines (habitant du Nord ou du Midi, etc.) Le froid n'est pas le seul excitant ; le chatouillement, le frôlement, le simple passage du pinceau sur certaines régions d'élection sont susceptibles de provoquer une réaction ansérine ; pour la réaction à ces excitants de même que pour le froid interviennent des prédispositions individuelles d'une très grande variabilité.

Toutes les régions de la peau ne sont pas réflexogènes au même degré : on obtient une excellente réaction généralisée en promenant un linge trempé dans l'eau froide ou un bloc de glace, sur l'épine dorsale, sur le ventre, sur le dos ou sur le cou et en faisant suivre cette excitation d'une friction énergique et rapide sur les mêmes régions. Chez un sujet sain, suffisamment frileux, examiné dans une chambre chauffée, comme c'est le cas dans la saison actuelle, la chair de poule se manifeste sur tout le corps, dans toutes les régions munies de follicules pileux, et sur les régions symétriques, *elle apparaît au même moment, avec la même intensité*, et *elle dure le même temps*. Il existe un rapport entre l'intensité de la réaction et l'intensité de la sensation produite par l'excitant.

Dans cette épreuve, il y a lieu de distinguer deux phénomènes, la réaction locale dans la région irritée et la réaction générale ; or, comme nous le faisions déjà remarquer quelques lignes plus haut, toutes les régions ne sont pas également réflexogènes et sur beaucoup de territoires un excitant donné ne fournira qu'une réaction locale ou régionale.

Quand on veut étudier les rapports entre une région déterminée et la réaction ansérine et en tirer quelques renseignements utiles, il faut procéder avec une certaine méthode et avoir recours à une série d'épreuves. Tout d'abord on étudie la réaction sur place, produite par un excitant (réfrigération, frottement, piqûre, etc.), c'est *la réaction locale*. Cette réaction pourrait être envisagée comme un réflexe pilomoteur, mais l'excitation n'atteint pas seulement les terminaisons des nerfs, elle est transmise aux muscles redresseurs des poils, et la réaction peut tout aussi bien être envisagée comme une contraction idiomusculaire ou comme la conséquence d'une modification circulatoire, à moins qu'elle ne déborde nettement dans le voisinage de la zone irritée.

On examine ensuite si, avec le même excitant et avec une intensité plus ou moins grande, on peut provoquer le même phénomène sur des parties éloignées, non seulement sur le même membre, mais sur toute la surface cutanée, c'est la *réaction à distance*.

On examine encore comment se comporte la même région, lorsque l'excitation porte suivant le procédé indiqué plus haut (application d'un linge humide froid ou de glace) sur une région particulièrement réflexogène (ventre, dos, etc.), c'est-à-dire pendant une *réaction générale*. Dans les deux premières épreuves, on essaie de provoquer la raison ansérine par excitation de la région que l'on examine ; la dernière épreuve a pour but de provoquer la réaction ansérine dans la région examinée, en portant l'excitant à distance. Dans les deux premières épreuves on étudie en quelque sorte l'irritabilité d'une région ou la conductibilité des nerfs centripètes qui en partent ; dans la dernière, l'excitabilité des nerfs qui s'y rendent ou de leurs centres.

Enfin, avant toute épreuve, il est utile de se rendre compte de la tonicité des muscles redresseurs des poils, et dans ce but on observe soigneusement les régions symétriques après avoir fait déshabiller le sujet que l'on veut étudier dans une chambre chauffée.

Pour bien examiner la chair de poule, il faut éviter une lumière trop vive, la lumière artificielle est contre-indiquée. Les régions symétriques doivent être éclairées de la même manière ; des erreurs peuvent être commises dans l'appréciation si l'une est en pleine lumière, tandis que l'autre est dans une pénombre. La réaction étant parfois très rapide et très éphémère, le même observateur ne peut pas toujours examiner la même réaction dans toutes les régions ; l'examen porte-t-il sur les membres supérieurs, ceux-ci sont placés dans une position favorable et également éclairés ; un observateur sera chargé d'examiner la face posté-

rieure des bras et des avant-bras, tandis qu'un autre examinera la face antérieure.

Nous avons été amenés à étudier les réactions ansérines parce qu'au cours des examens que nous pratiquons sur les nombreux blessés qui sont envoyés à notre consultation (et pour la plupart la blessure remonte à plusieurs mois ou même davantage, les plaies sont cicatrisées) nous avons été frappés par les asymétries qui se présentent dans l'apparition de la chair de poule au moment où ils se déshabillent; ces asymétries nous ont paru ne pas être l'effet du hasard, mais présenter au contraire un certain rapport avec la topographie de la blessure ou des accidents nerveux consécutifs.

Dans cette note préliminaire, nous laisserons de côté la bibliographie et nous nous bornerons à signaler quelques résultats qui nous paraissent intéressants à divers égards.

Rappelons encore une fois que tous les blessés ne se prêtent pas à ce genre de recherches. Chez certains sujets, même à l'état normal, les réactions tant locales que générales sont excessives, chez d'autres elles sont nulles ou presque nulles; d'un sujet à l'autre on observe de grandes variations qui portent non seulement sur l'intensité de la réaction, mais sur la vitesse et la durée. Chez les uns la réaction apparaît et disparaît presque aussitôt; chez d'autres elle met un certain temps à se produire et s'efface progressivement. Enfin, le froid est plus réflexogène chez les uns, la friction l'est davantage chez d'autres.

1° Tonus des muscles redresseurs. — Il est souvent augmenté du côté de la lésion dans les blessures des membres ou des nerfs. La chair de poule peut être exagérée sur toute l'étendue du membre (le phénomène, de même que les réactions, est ordinairement plus net sur les membres supérieurs et c'est sur eux qu'ont été faites la plupart de nos observations) d'une manière régulière, ou bien sur un territoire correspondant au domaine de distribution périphérique d'un nerf ou d'une racine, ou bien encore sur des îlots séparés.

Ces îlots sont quelquefois distribués autour des cicatrices, même en dehors de toute lésion des troncs nerveux ; mais ce n'est pas une règle absolue, et lorsqu'il existe plusieurs cicatrices sur un seul membre, les saillies folliculaires peuvent ne border qu'une cicatrice et incomplètement.

Lorsqu'il existe une interruption d'un nerf cutané tel que le brachial cutané interne ou le musculo-cutané, la chair de poule manque dans le domaine correspondant, tandis qu'elle est exagérée dans les autres domaines : lorsqu'un de ces nerfs est en voie de restauration, la réaction des poils y est parfois plus intense et elle y est répartie souvent sous forme d'îlots.

Chez quelques hémiplégiques, l'hypertonie des muscles redresseurs

est nette sur le membre paralysé parfois avec une élection sur certains territoires (la face interne de l'avant-bras par exemple).

Dans un cas de causalgie par lésion du sympathique cervical nettement prédominante dans le territoire des VII^e^ et VI^e^ racines cervicales, on constate une hypertonie permanente des muscles redresseurs sur le bord externe de l'avant-bras.

2° Réaction locale. — Cette réaction locale a été le plus souvent provoquée par une friction un peu énergique de la peau.

Elle est souvent plus forte sur le membre blessé à la suite de fractures, de blessures ayant intéressé les os et les articulations, même à la suite de plaies en séton assez superficielles, compliquées ou non compliquées de paralysies ou contractures fonctionnelles, désignées sous le nom d'acromyotonies, paralysies réflexes, etc. Généralement la réaction apparaît d'abord dans la zone irritée, mais elle la déborde plus ou moins, elle est plus facilement provoquée au voisinage du traumatisme. L'irritation d'une cicatrice douloureuse produit souvent une belle réaction, lorsque les muscles pilomoteurs sont déjà en état d'hypertonie permanente ; ce n'est cependant pas une règle absolue. Une manœuvre douloureuse telle que la mobilisation d'articulations plus ou moins ankylosées est également susceptible de la faire apparaître, la réaction peut même se généraliser, mais elle reste plus forte sur le côté blessé.

L'exagération de la réaction locale est banale dans les lésions des gros troncs nerveux (médian, cubital, radial), lorsqu'un de ces nerfs est lésé ; l'irritation de l'avant-bras dans le domaine du brachial cutané interne ou du musculo-cutané donne lieu à une réaction plus forte du côté malade, à condition que ces nerfs ne soient pas eux-mêmes interrompus.

Cette hyperréactivité a été plusieurs fois constatée dans quelques cas de paralysie d'origine spinale ou cérébrale. Elle est souvent associée à l'hypertonie permanente.

3° Réaction a distance. — Le pouvoir réflexogène d'une région est extrêmement variable d'un sujet à l'autre. Lorsqu'on se trouve en présence d'un individu à réactions fortes, on peut en tirer des indications intéressantes ; si au contraire on se trouve en présence d'un individu à réactions faibles, on n'obtient aucun résultat.

Voici quelques observations curieuses à cet égard.

Chez un soldat atteint d'hémianesthésie cérébrale droite sans hémiplégie motrice, occasionnée par une blessure de la région pariétale gauche, l'application d'un morceau de glace sur le pli du coude droit ne produit aucune réaction ni locale, ni générale ; appliqué pendant le même temps sur le pli du coude gauche, le même morceau de glace fait apparaître la chair de poule sur tout le corps, peut-être un peu moins intense sur le côté hémianesthésié.

Chez un autre soldat, dont la moelle a été complètement sectionnée et dont l'anesthésie remonte jusqu'à la ligne ombilicale, la réaction ne se produit pas tant que la glace est appliquée sur la zone insensible; dès que la limite de l'anesthésie est franchie, une belle réaction générale se produit.

Un phénomène de même ordre a lieu chez un soldat atteint de paraplégie spasmodique, à la suite de méningite cérébro-spinale; la réaction est plus forte lorsque la réfrigération est appliquée sur la moitié supérieure du dos sensible que lorsqu'elle l'est sur la moitié inférieure, très hypoesthésique.

Dans un cas de syndrome de Brown-Séquard causé par une blessure de la moelle et dans un cas de lésion protubérantielle, la réaction est un peu moins forte lorsque la réfrigération est appliquée sur le côté anesthésique ; cependant dans plusieurs cas de syndrome de Brown-Séquard que nous avons examinés, nous avons été surpris de ne pas trouver plus de différence entre les réactions, suivant que l'excitant est appliqué sur le côté sensible ou sur le côté hypoesthésique.

4° Réaction générale. — Pour la rechercher, on procède de la façon suivante : le sujet en expérience a les yeux bandés; on commence par passer un pinceau sur la ligne épineuse de manière à produire un chatouillement, cette excitation est souvent insuffisante ; on frotte alors la même région avec l'ongle deux ou trois fois de suite assez vigoureusement; enfin, on promène dans la même région soit un linge trempé dans l'eau froide soit un morceau de glace. L'excitation est encore portée sur la ligne médiane au niveau de la poitrine, l'abdomen, le cou, ou bien encore simultanément sur les deux aisselles ou les deux flancs. Lorsque la réaction est provoquée plusieurs fois de suite, la première est généralement la plus intense et la plus démonstrative, chez certains individus elle s'épuise rapidement. Après la réfrigération, une friction sèche et vigoureuse fait souvent apparaître une réaction aussi belle si ce n'est plus belle que la réaction au froid.

Cette réaction recherchée dans diverses catégories de blessés donne les résultats suivants :

1° *Blessures des membres* sans lésion des gros troncs nerveux avec association ou sans association de paralysies fonctionnelles.

Il est très fréquent que la réaction soit plus *prompte*, plus *intense*, plus *durable* dans le membre blessé ; dans d'autres cas, on ne constate aucune asymétrie. Lorsque la réaction est plus forte du côté de la blessure ou de la cicatrice, le maximum siège parfois à son voisinage immédiat, mais elle peut être également forte sur tout le membre.

2° *Blessures des nerfs*. La réaction est ordinairement plus *prompte*, plus *intense* et plus *durable* sur le membre blessé, sauf dans les régions complètement insensibles; c'est ainsi que dans plusieurs cas de para-

lysie radiculaire inférieure du plexus brachial, la réaction était très forte sur tout le membre, sauf sur le bord interne où elle faisait défaut, tandis qu'elle existait dans la région homologue du côté sain. Inversement, dans les paralysies radiculaires supérieures, la réaction était exagérée dans tout le membre supérieur sauf sur le bord externe. Cependant, lorsqu'un nerf est en voie de restauration, la réaction est parfois plus forte dans le territoire cutané qu'il innerve et qui est d'ailleurs hyperesthésique, la chair de poule y est souvent distribuée en îlots.

L'exagération de la réaction ne se manifeste pas toujours sur toute l'étendue du membre et il n'est pas rare que son lieu d'élection se trouve dans le voisinage de la cicatrice ; dans quelques cas de cicatrice des membres supérieurs, la réaction dépasse l'épaule et l'asymétrie s'étend jusque sur les régions voisines du thorax.

Nous ne pouvons que mentionner encore quelques asymétries observées chez les hémiplégiques ou diverses affections de la moelle, mais les cas observés sont souvent très différents et peu comparables entre eux. Les facteurs qui interviennent sont multiples et nos recherches doivent être poursuivies avant de pouvoir formuler quelques indications générales à ce point de vue.

Conclusions. — Il est fréquent d'observer une asymétrie manifeste de la réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre, qu'il s'agisse de réactions locales ou à distance provoquées par excitation du membre blessé ou des réactions générales provoquées par excitation d'une région éloignée, en quelque sorte indifférente.

Les réactions locales et à distance sont susceptibles de fournir quelques renseignements sur la sensibilité ou l'irritabilité des membres blessés ou de régions dont l'innervation dépend de nerfs ou de centres malades.

L'exagération des réactions générales sur le membre blessé est plus spécialement intéressante, de même que l'hypertonie permanente des muscles redresseurs des poils, parce qu'elle démontre la plus grande irritabilité de territoires siégeant dans un membre blessé, mais n'ayant aucun rapport immédiat avec la blessure ou la cicatrice, la répercussion plus prompte, plus forte, plus longue des diverses excitations périphériques ou même centrales (car dans les expériences précédentes on ne peut exclure l'intervention des centres) sur un membre blessé, non seulement au voisinage de la cicatrice, mais encore à une distance très éloignée, quelquefois même au delà du membre lui-même, mais sur le même côté du corps.

Cette prédominance de la réaction sur une région antérieurement traumatisée ou blessée constitue un exemple de sympathie qui n'est pas isolé ; dans le même groupe on pourrait ranger les réactions sudorales excessives, les asymétries dans les réactions thermiques ou vaso-

motrices ou encore les hypertrichoses si fréquemment mentionnées (il ne nous a pas semblé au cours de ces premières recherches qu'on puisse établir un rapport constant entre l'hypertrichose et l'hyperréaction des pilomoteurs).

La pathogénie de ces asymétries pilomotrices est sans doute d'un mécanisme assez complexe et il y aurait lieu de rechercher la part qui revient à la blessure elle-même, celle qui revient aux douleurs qu'elle a occasionnées, à l'immobilisation, à l'inertie, à l'amaigrissement qu'elle a entraînés, sans compter toutes les interventions d'ordre psychique qu'elle a sollicitées. Il y aurait encore lieu de rechercher ses rapports avec les hypothermies locales, avec les troubles circulatoires.

Chez quelques sujets dont les membres supérieurs sont indemnes de toute blessure ou de toute maladie, nous avons pratiqué au moyen de la bande d'Esmarch l'asphyxie locale de l'un des membres, soit l'asphyxie blanche, soit l'asphyxie violette. Lorsque l'asphyxie blanche est réalisée, la réaction ansérine produite par l'application de glace dans le dos ou par une friction énergique est beaucoup plus faible sur le membre asphyxié ; la réaction locale produite par frottement du membre asphyxié existe encore. L'expérience n'a été faite que sur des asphyxies de courte durée, l'application de la bande n'ayant pas été prolongée au delà de 5 à 8 minutes. Dès que la bande est enlevée et la circulation rétablie, le retour du sang produit une réaction ansérine intense en même temps qu'il se manifeste par la rougeur de la peau.

L'asphyxie violette de courte durée (cyanose du membre) n'a déterminé aucune asymétrie dans la réaction ansérine.

Enfin, pour nous rendre compte de l'influence de la température locale, nous avons chez quelques individus sains chauffé un membre, tandis que l'autre restait exposé à la température ambiante. La réaction provoquée ensuite par application du froid sur le dos ou sur l'abdomen est restée symétrique.

On ne peut évidemment comparer ces modifications circulatoires ou thermiques momentanées aux troubles permanents qui accompagnent les blessures de guerre avec participation ou non-participation du système nerveux, et de nouvelles recherches à ce point de vue sont nécessaires. D'ailleurs, en l'absence de lésions des gros troncs nerveux, on ne saurait affirmer l'intégrité absolue du système nerveux au niveau des cicatrices ; au contraire, il est toujours atteint dans ses ramifications périphériques, et les hypertonies des pilomoteurs au voisinage de cicatrices indiquent peut-être une réaction secondaire à une irritation permanente de petits filets nerveux (sensitifs et sympathiques).

## Contribution a l'étude des cordons postérieurs de la moelle. Le triangle de Gombault et Philippe. Les fibres endogènes. La zone de Lissauer.

par André-Thomas et E. Landau.

Les avis ne sont pas unanimes sur la constitution anatomique de certaines zones des cordons postérieurs et en particulier sur la répartition des fibres endogènes et des fibres exogènes ou radiculaires dans le triangle de Gombault et Philippe, dans le centre ovale de Flechsig, dans le faisceau de Hoche, etc.

Le triangle de Gombault et Philippe, considéré par ces deux auteurs comme formé exclusivement de fibres endogènes, contiendrait pour d'autres auteurs et en particulier pour MM. Dejerine et Spiller, Marburg, Wallenberg et Bruce deux ordres de fibres, des fibres endogènes et des fibres exogènes ou radiculaires; au contraire, pour Schultze, Redlich, Zappert et Goldstein, il serait exclusivement formé de fibres exogènes.

On tend généralement à admettre que le triangle de Gombault et Philippe à la région sacrée, le centre ovale de Flechsig à la région lombo-sacrée, le faisceau de Hoche à la région dorsale ne forment qu'un seul système de fibres. Cette opinion a été combattue par M. Nageotte (1) pour qui le triangle médian, zone exclusivement endogène, serait entièrement distinct du centre ovale de Flechsig considéré par lui comme un faisceau exclusivement radiculaire.

Ces opinions divergentes sont basées pour la plupart sur l'étude des dégénérations secondaires dans des cas de traumatisme de la moelle à divers niveaux ou de lésion de la queue de cheval. Ces divergences ne peuvent tenir qu'à deux ordres de causes, soit à des variations anatomiques individuelles, soit à ce que ces études n'ont pas été poursuivies sur des cas absolument comparables; dans les lésions radiculaires par exemple, lorsqu'il s'agit de lésions de la queue de cheval, des lésions moins apparentes de la moelle viennent s'ajouter aux lésions des racines et donnent lieu à des dégénérations de fibres endogènes qui sont interprétées comme des lésions de fibres radiculaires; d'autre part parmi les lésions de la queue de cheval il y aurait lieu de distinguer les interruptions totales et les compressions dans lesquelles un plus ou moins grand nombre de fibres échappe à la dégénérescence; il ne faudrait pas prendre pour des fibres endogènes des fibres radiculaires épargnées. Ces deux ordres de causes doivent être pris en considération.

(1) Contribution à l'étude anatomique des cordons postérieurs. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1904.

De même quelque flottement subsiste encore sur la constitution anatomique de divers systèmes de fibres, tels que la zone de Lissauer.

Plus récemment, Batten et Gordon Holmes, en s'appuyant sur l'examen anatomique de quelques cas de polimyélite avec lésions diffuses et étendues de la substance grise, ont conclu que le triangle de Gombault et Philippe, le centre ovale de Flechsig et le faisceau de Hoche ne contiennent que des fibres radiculaires (1). Il est vraisemblable qu'un certain nombre de cellules de la substance grise ont échappé dans leurs cas à la destruction ou à l'atrophie.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen anatomique de la moelle épinière dans un cas de lésion de la queue de cheval par blessure de guerre; les résultats nous ont fourni quelques données intéressantes sur la solution de ces divers problèmes.

Il s'agit d'un soldat âgé de vingt-trois ans, blessé le 14 mars 1915 par un projectile qui a pénétré au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure droite et qui a occasionné une fracture de la 4e vertèbre lombaire. Lorsqu'il est entré dans le service le 18 mai 1915, il existait encore une large plaie dans la région sacrée et c'est sans doute à ce niveau qu'était sorti le projectile dont la radiographie n'a décelé nulle part la présence.

La paralysie fut immédiate et les troubles des réservoirs s'installèrent d'emblée, incontinence des matières, rétention d'urine qui nécessita le cathétérisme pendant les premières semaines. Les douleurs ont été également précoces; dès le lendemain il se plaignait de tiraillements extrêmement douloureux dans les membres inférieurs, douleurs qui ont persisté jusqu'à la mort.

A son entrée dans le service de vastes escarres couvraient la région sacrée, il en existait également au niveau des épines iliaques, au niveau des talons. La paralysie était totale pour les orteils et pour les pieds qui ne pouvaient exécuter aucun mouvement volontaire. Avec beaucoup d'efforts il pouvait ébaucher une légère contraction des quadriceps fémoraux, des fléchisseurs de la jambe droite sur la cuisse, l'atrophie musculaire était très prononcée. L'affaiblissement extrême et la cachexie rendaient d'ailleurs les examens pénibles et difficiles.

Les réflexes patellaires et achilléens étaient abolis, de même que les réflexes cutanés plantaires, bulbo-caverneux, anal. La sensibilité était complètement abolie dans le domaine de $L^{v}$, $S^{I}$, $S^{II}$, $S^{III}$, $S^{IV}$, $S^{V}$ et même dans le domaine de $L^{IV}$; cependant dans une zone très limitée du prépuce la piqûre produisait une douleur assez vive.

La mort est survenue le 17 juillet 1915, par conséquent quatre mois après la blessure, dans un état de cachexie et d'amaigrissement extrêmement marqué; la fièvre et la diarrhée n'avaient pas cessé depuis son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie la colonne lombaire et le sacrum furent entièrement prélevés ainsi que toute la moelle épinière. Pour extraire la queue de cheval, la

(1) Brain, 1913.

colonne lombaire et le canal sacré furent ouverts à la pince coupante et on put ainsi se rendre compte de l'existence d'une fracture de la IVe vertèbre lombaire avec enfoncement et écrasement. La fracture envoyait un prolongement sur l'apophyse transverse droite de la IIIe vertèbre lombaire.

A ce niveau la queue de cheval paraissait complètement écrasée et interrompue; une cicatrice fibreuse très dense était interposée entre les deux tronçons; de nombreuses esquilles étaient englobées dans les plans les plus postérieurs de cette cicatrice. La IIIe racine lombaire a pu être complètement dégagée par la dissection, les IVe et Ve racines lombaires et toutes les racines sacrées, y compris le filum, étaient sectionnées ou englobées dans la cicatrice.

Après fixation par le formol, le liquide de Müller, la queue de cheval et la moelle furent débitées en fragments (l'interruption complète des racines ne permit pas de diviser le renflement lombo-sacré en segments radiculaires; le repérage par racines ne put être effectué qu'à partir de la IIIe racine lombaire) colorés par les méthodes de Marchi et de Pal.

Sur les coupes pratiquées au niveau de la cicatrice on découvre de nombreux trousseaux fibreux, orientés en divers sens, délimitant des espaces contenant du sang ou des amas de pigment sanguin, des coagula. C'est au milieu de ce tissu cicatriciel qu'on trouve les racines complètement dégénérées; à la limite supérieure de la cicatrice, on voit apparaître un groupe de fascicules sains (les racines antérieures), tandis que les autres (les racines postérieures) paraissent complètement dégénérés; une disposition analogue se retrouve à l'extrémité inférieure de la cicatrice, mais alors ce sont les racines antérieures qui sont dégénérées, les racines postérieures qui sont saines.

Cependant une petite réserve doit être faite, parce que dans les filets radiculaires postérieurs qui entourent le filum et le cône terminal, il s'en trouve un ou deux extrêmement grêles dans lesquels la dégénérescence fait défaut, et sur un certain nombre de coupes on y constate la présence de cellules nerveuses tout à fait semblables aux cellules des ganglions rachidiens. On se rend très bien compte, s'il s'agit d'un petit ganglion rachidien aberrant, que la racine postérieure correspondante, comprise entre lui et la moelle, n'ait pas dégénéré, parce qu'elle n'a pas été séparée de son centre trophique. En outre, sur un ou deux autres petits filets radiculaires, situés à droite et à gauche du cône terminal, il existe quelques fibres épargnées, une dizaine d'un côté, quatre ou cinq de l'autre. C'est tout le bilan des fibres saines dans les racines postérieures. La conservation de ces quelques fibres explique sans doute la persistance de la sensibilité dans une zone très limitée du territoire cutané de la IIIe racine sacrée; elle peut être considérée comme négligeable dans l'interprétation des résultats anatomiques.

En examinant les coupes de la moelle de bas en haut, depuis le filum terminale jusqu'aux étages supérieurs de la région lombaire, on

remarque que jusqu'à la III^e racine lombaire, la zone de pénétration des racines postérieures paraît complètement dégénérée; il en est de même des cordons postérieurs à l'exception des zones cornu-commissurales, d'un triangle occupant le bord postéro-interne de chaque cordon postérieur et enfin d'un certain nombre de fibres disséminées dans le cordon postérieur.

Nous nous occuperons plus spécialement du triangle qui apparaît à l'extrémité inférieure du cône terminal et qui n'est autre que le triangle de Gombault et Philippe. Sur les coupes les plus inférieures, la base est extrêmement large et s'appuie sur la circonférence de la moelle, la hauteur est au contraire extrêmement réduite, puis la base diminue et le sommet s'avance de plus en plus vers le centre de la moelle, il reste cependant au niveau de S^IV à égale distance de la circonférence de la moelle et de la limite antérieure du cordon postérieur. Ce triangle conserve à peu près la même forme sur toute la hauteur de la moelle jusqu'au niveau de L^III avec quelques variations d'un segment à l'autre, mais naturellement il paraît plus petit, à mesure qu'on examine des coupes plus élevées à cause de l'augmentation de surface que prend le cordon postérieur. Au niveau de L^III la hauteur diminue, le triangle s'aplatit sur la circonférence de la moelle; au niveau de L^II, de chaque côté du septum médian, les fibres saines du triangle abandonnent l'angle postéro-interne du cordon postérieur et forment à la périphérie un petit faisceau bien isolé qui dans les étages suivants se déplace sur la circonférence de la moelle de dedans en dehors, il peut être suivi jusqu'au niveau du XI^e segment dorsal. Au-dessus on ne peut plus le suivre parce qu'il se perd dans la masse des fibres radiculaires saines qui pénètrent dans le cordon postérieur depuis la III^e racine lombaire.

Depuis l'extrémité inférieure de la moelle jusqu'au niveau de la XI^e dorsale, cette formation ne contient que des fibres saines; tout au plus sur ses côtés existe-t-il à divers niveaux un certain emboîtement avec les fibres dégénérées qui la limitent.

Sur toute la hauteur de la région sacrée, principalement au niveau du III^e et du IV^e segments sacrés on voit des fibres traverser le triangle sur toute la hauteur, le long du septum médian, sortir du sommet et aussi des côtés du triangle de Gombault et Philippe et s'irradier vers la substance grise de la moelle en formant de belles gerbes.

Nulle part sur toute la hauteur de la moelle sacrée et du renflement lombaire on ne distingue un amas de fibres dont la morphologie rappelle le centre ovale de Flechsig tel qu'il est décrit par les classiques. Le triangle reste toujours le triangle jusqu'au moment où il se divise en deux petits faisceaux qui, par leur origine et leur situation, correspondent aux faisceaux de Hoche.

En raison de la nature de la lésion et de la dégénérescence quasi

totale des racines sacrées et lombaires inférieures, on peut affirmer que le triangle de Gombault et Philippe et les deux petits fascicules répondant aux faisceaux de Hoche ne contiennent aucune fibre radiculaire ou exogène provenant des racines interrompues. Il est donc très vraisemblable qu'ils sont exclusivement formés de fibres endogènes, conformément à l'opinion de Gombault et Philippe, reprise plus récemment par Nageotte.

Comment interpréter l'étendue inaccoutumée du triangle de Gombault et Philippe, si l'on s'en rapporte à la description des classiques, et l'absence d'un groupe de fibres saines rappelant par sa situation et sa morphologie le centre ovale de Flechsig?

Plusieurs hypothèses peuvent être émises; ou bien on se trouve en présence d'une anomalie et les fibres qui forment habituellement le centre ovale de Flechsig sont disposées dans ce cas sous la forme d'un triangle qui se continue en bas avec le triangle de Gombault et Philippe et en haut avec le faisceau de Hoche; ou bien le centre ovale de Flechsig existe sous sa forme habituelle mais ses fibres sont dégénérées, il se confond avec la dégénérescence globale du cordon postérieur. Dans le premier cas le centre ovale de Flechsig reste une formation endogène, dans le deuxième cas il représente une formation exogène. Avec ce seul cas la solution reste insoluble, mais le fait valait la peine d'être mentionné. Peut-être pourrait-on admettre que le centre ovale de Flechsig est formé en partie de fibres endogènes qui lui appartiennent en commun avec le triangle de Gombault et Philippe, et qui occuperaient surtout la partie interne, et de fibres exogènes ou radiculaires.

On trouve encore dans tout le cordon postérieur à la région lombo-sacrée, semées entre les fibres dégénérées, un certain nombre de fibres saines coupées perpendiculairement ou longitudinalement et qui, après s'être groupées en fascicules extrêmement minces, pénètrent ensuite dans la corne postérieure. Ces fibres, de fin calibre, ne proviennent pas des racines sacrées ni des racines lombaires inférieures; il est très vraisemblable, comme l'a déjà indiqué Nageotte, qu'elles prennent leur origine dans la moelle et qu'elles relient entre eux les étages voisins de l'axe gris : ce sont des fibres endogènes.

Il n'y a pas lieu d'insister sur la conservation d'un certain nombre de fibres dans la zone cornu-commissurale qui est définitivement reconnue comme une zone mixte formée de fibres endogènes et de fibres exogènes.

La zone de Lissauer formée exclusivement de fibres fines, est complètement épargnée par la dégénérescence sur toute la hauteur du renflement lombo-sacré; on peut considérer cette zone comme formée exclusivement de fibres endogènes, conformément à l'opinion exprimée par Nageotte à la suite de ses recherches sur la région lombo-sacrée,

par l'un de nous sur l'étude des dégénérescences des racines postérieures à la région dorsale, dans deux cas de zona (1).

Il y a encore lieu de mentionner que la dégénération des fibres moyennes des racines lombo-sacrées peut être suivie dans la colonne de Clarke au niveau de $L^{II}$, $L^{I}$, $D^{XII}$.

La dégénération ascendante des cordons postérieurs peut être suivie par l'intermédiaire du cordon de Goll jusqu'au noyau du cordon de Goll qu'elles ne franchissent pas, mais ce sont des données devenues aujourd'hui si classiques qu'il n'y a pas lieu d'y insister.

---

## La cellophane comme remplaçant les lamelles des coupes microscopiques,

par E. Landau.

Nous nous permettons d'attirer votre attention sur une préparation qui nous semble pouvoir rendre de bons services dans les laboratoires scientifiques. La préparation en question est la cellophane, composition chimique de cellulose très pure, c'est-à-dire une pâte de bois pulvérisée et travaillée avec une glycérine spéciale.

Elle est présentée sous la forme de feuilles de différentes épaisseurs et complètement transparentes. Au premier abord on pourrait penser avoir devant les yeux de la gélatine, mais les observations suivantes nous apprennent que c'est un produit particulier, insoluble dans l'eau, inaltérable à l'air, l'alcool, le chloroforme, le xylol, et attaqué seulement par les acides et les alcalis concentrés.

Nous savons que le prix des lamelles pour les coupes microscopiques augmente considérablement avec les dimensions ; c'est pourquoi pour des pièces plus grandes on emploie le mica et pour des pièces très grandes, comme celles faites à travers tout un cerveau humain, on est amené à employer comme lamelles des plaques d'une épaisseur considérable. Nous avons essayé de remplacer les lamelles par de la cellophane tombée par hasard entre nos mains, et nous trouvons que dans beaucoup de cas elle nous a rendu de très bons services. Nous ne pouvons pas dire pour le moment, n'ayant qu'une expérience de quelques mois, si la cellophane protège les pièces aussi bien que le verre et le mica. Nous pouvons aussi constater que la cellophane ne peut pas servir pour les procédés bactériologiques où le fixage de la lamelle se fait au feu ; mais ce que nous pouvons déjà dire, c'est que la cellophane

1. André Thomas et Lamussière. Les lésions médullaires du zona. *Revue neurologique*, 31 juillet 1907.

peut très bien servir dans tous les cas où il s'agit des préparations qui n'ont pas à être d'une très longue durée. Nous voulons expérimenter la cellophane pour de très grandes coupes, mais les résultats ne seront appréciables que dans un an.

(*Laboratoire de M. le Prof. Dejerine, clinique Charcot, Salpêtrière.*)

---

## Démonstration de lésions provoquées chez le cobaye, par le *B. histolyticus*. Quelques observations sur la toxine de ce microbe,

par M. Weinberg et P. Séguin.

Nous avons décrit, il y a trois mois environ (1), un nouveau microbe anaérobie isolé par nous dans les plaies de guerre et auquel nous avons donné le nom de *B. histolyticus*. Les lésions qu'il provoque chez le cobaye sont si constantes et si caractéristiques que nous avons cru utile d'en faire la démonstration à la Société de Biologie.

Nous vous apportons quatre cobayes auxquels nous avons injecté hier des doses croissantes d'une culture de 28 heures en bouillon glucosé de B. histolytique.

Le premier cobaye injecté sous la peau du ventre avec 1/4 de c.c. de culture présente une large plaie hémorragique. Le microbe a digéré le derme de la peau et la paroi de quelques capillaires sanguins du tissu cellulaire sous-cutané. La peau n'étant plus soutenue par le derme a craqué; les bords de la plaie sont réguliers comme si la peau avait été coupée avec des ciseaux. Le fond de la lésion est rempli par un caillot sanguin.

Les 3 autres cobayes injectés dans les muscles de la cuisse avec 1/2 à 2 c.c. de la même culture sont morts dans la nuit, c'est-à-dire 12 heures environ après l'inoculation. Ces animaux présentent des lésions considérables.

Un de ces cobayes montre au niveau de la cuisse une petite craquelure de la peau qui est devenue livide, bleuâtre; l'animal est mort d'intoxication avant d'avoir éliminé les tissus dégénérés. On sent à la palpation de la cuisse, encore recouverte presque entièrement par la peau, le fémur libre de toute attache musculaire et baignant dans une bouillie formée par les tissus de la cuisse liquéfiés. Vous voyez que nous introduisons facilement un stylet dans la peau de la cuisse et qu'à

(1) M. Weinberg et P. Séguin. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLXIII, p. 449, 23 octobre 1916.

la moindre pression l'épiderme se déchire sur une large étendue et laisse voir la bouillie hémorragique que nous avons sentie à la palpation.

Les deux autres cobayes ont eu le temps d'éliminer avant la mort tous les tissus du membre inoculé, dont il ne reste que le squelette.

Lorsque la culture injectée est plus virulente ou bien lorsque l'infection évolue plus lentement, les ligaments et la capsule articulaires sont également digérés et l'on constate une désarticulation spontanée qui survient soit au niveau du genou, soit au niveau de la hanche. L'animal peut survivre un ou deux jours à cette mutilation.

Comme vous pouvez vous en rendre compte, les lésions produites par le B. histolytique ne renferment pas une seule bulle de gaz et ne dégagent pas d'odeur putride.

Les lésions considérables obtenues expérimentalement avec le B. histolytique permettent de comprendre les vastes pertes de tissus qu'on observe chez quelques soldats blessés depuis très peu de temps. Parmi les anaérobies capables de produire des dégâts semblables, nous ne connaissons, à part le B. histolytique, que le *B. sporogenes*, et encore, lorsque celui-ci est associé avec d'autres microbes, comme par exemple, le *B. perfringens* dont il favorise la pullulation. Remarquons, cependant, que les lésions produites par le *B. sporogenes* sont putrides et gazeuses.

La destruction rapide des tissus provoquée par le B. histolytique favorise la pullulation d'autres anaérobies. Aussi, l'avons-nous toujours rencontré associé à d'autres espèces. Deux fois, il est passé dans le sang du malade. Dans le premier cas, il s'agissait d'un cas de gangrène gazeuze mortelle ; l'hémoculture pratiquée immédiatement après la mort a donné deux microbes, le *B. œdematiens* et le B. histolytique. Dans un autre cas de gangrène gazeuse non mortelle, le blessé a fait une septicémie à *B. perfringens* et à B. histolytique. Le blessé aidé par l'injection de sérum anti-*perfringens* a éliminé en quelques jours le *B. perfringens*, mais l'ensemencement de son sang a donné pendant longtemps une culture pure de B. histolytique. Finalement ce blessé a guéri.

On trouvera dans la communication que nous avons faite à l'Académie des Sciences des renseignements sur les caractères morphologiques, culturaux et pathogéniques de ce nouvel anaérobie. Nous n'avons pas à y revenir. Nous profiterons seulement de la démonstration des lésions produites par B. histolytique pour consigner ici quelques faits nouveaux que nous avons observés en étudiant sa toxine.

1. Pour obtenir une bonne toxine, il faut filtrer des cultures très jeunes, autant que possible des cultures de 20 heures. Lorsqu'on dépasse ce délai et qu'on laisse plus longtemps la culture à l'étuve à 37°, on constate très rapidement l'affaiblissement et la disparition de son pouvoir toxique et même de sa virulence. Si l'on place une culture de

20 à 24 heures à la glacière, la toxine peut se conserver intacte pendant 10 à 18 jours au moins.

2. La toxine du B. histolytique doit être comptée parmi celles qui passent le plus difficilement à travers le filtre Chamberland; la plus grande partie de la toxine reste sur le filtre. Ainsi, pour tuer en moins de 10 minutes un lapin de 2 à 3 kilogrammes, il suffit de lui injecter dans la veine 1 à 2 c.c. d'une toxine active obtenue par une centrifugation soignée et prolongée (15 minutes) d'une culture jeune de ce microbe; pour obtenir le même effet avec la toxine filtrée sur Chamberland (à pâte dense), il faut injecter au moins 10 c.c. La constatation de ce fait nous a obligé à continuer l'immunisation du cheval avec la toxine centrifugée.

3. Cette toxine reproduit aussi bien *in vitro* que *in vivo* tous les phénomènes observés avec la culture.

Ainsi, nous avons déjà mentionné que le B. histolytique digère le blanc d'œuf. Dans un tube stérile de bouillon au blanc d'œuf coagulé il suffit de remplacer le liquide par le filtrat d'une culture en bouillon ordinaire de 24 à 48 heures, pour constater à 37° la digestion du bloc de blanc d'œuf. Celle-ci est plus lente, mais elle est aussi complète et aussi constante que celle produite par la culture totale. De même le filtrat de B. histolytique liquéfie rapidement la gélatine. Les lésions que l'on provoque chez les animaux injectés avec la culture sont également dues aux produits de sécrétion du microbe. Le cobaye, le lapin, la souris injectés sous la peau avec la toxine présentent des lésions hémorragiques très étendues.

Nous avons observé des lésions analogues chez le cheval qui nous sert à préparer un sérum anti-histolytique.

L'injection sous-cutanée (région du cou) de 30 à 100 c.c. de toxine a provoqué constamment pendant les trois premiers mois d'immunisation de l'œdème et la formation d'une énorme poche liquide, atteignant souvent le volume de deux poings. La peau qui recouvre la poche liquide s'amincit considérablement et, cliniquement, on peut conclure à l'existence d'une poche purulente en imminence de rupture. Cependant, la poche ne se rompt pas et le liquide se résorbe petit à petit et finit par disparaître complètement au bout de 8 à 15 jours. Des observations que nous avions faites précédemment chez le cobaye nous ont permis de penser qu'il s'agissait simplement ici d'une collection hémorragique, provoquée par la destruction de quelques vaisseaux du tissu sous-cutané digéré par la toxine. La ponction de cette poche a montré, en effet, qu'elle renfermait uniquement des globules rouges intacts, des grains pigmentaires provenant de la destruction des hématies et un nombre considérable de polynucléaires et de macrophages; nous n'y avons jamais observé la présence du B. histolytique.

## De la réaction vaso-dilatatrice consécutive a la résection d'un segment artériel oblitéré,

par R. Leriche et J. Heitz.

Lorsqu'une ligature a été placée sur l'artère principale d'un membre, on observe, dans les semaines qui suivent, les symptômes suivants : le pouls sous-jacent a disparu, ou du moins il est beaucoup plus faible que du côté sain (la différence de pression, par la méthode de Riva-Rocci-Vaquez atteint pour le moins 1 cm 5 Hg, et souvent beaucoup plus) ; les oscillations données par le Pachon sont notablement réduites, assez souvent même elles manquent à l'extrémité du membre; leur amplitude ne s'accroît pas ou n'augmente que d'une manière insignifiante sous l'influence d'un bain chaud [Babinski et Heitz (1)]; enfin, l'extrémité est refroidie par rapport au côté sain, et souvent les téguments présentent une coloration rouge ou cyanosée.

La constatation de ces mêmes signes, chez un blessé par coup de feu sur le trajet d'une artère, permet d'affirmer, même en l'absence de toute ligature, qu'on se trouve en présence d'une oblitération artérielle : nous avons pu vérifier le fait au cours d'assez nombreuses opérations. Parfois les deux bouts se sont rétractés, et le cordon artériel manque sur plusieurs centimètres. Mais le plus souvent on rencontre un cordon blanchâtre, non pulsatile, plus ou moins rétréci ou irrégulier au niveau de la blessure. Comme l'a montré Murard (*Lyon chirurgical*, déc. 1915), la thrombose remonte toujours assez loin au-dessus du point lésé, ce qui peut être considéré comme une conséquence de l'infection. Mais de toute façon, chaque fois que l'artère n'a pas été complètement rompue, on peut être certain qu'il subsiste autour de ce cordon fibreux un plexus sympathique qui commande toujours les actions vaso-motrices du membre.

Aussi n'avons-nous pas été surpris, dans 6 cas où nous avons réséqué le cordon oblitéré de l'humérale (au cours d'excisions de cicatrices ou de dégagements de troncs nerveux), de constater une réaction vaso-dilatatrice comparable à celle qui se manifeste à la suite de la sympathectomie périartérielle (2).

Le réchauffement de l'extrémité était évident chez tous nos opérés dès le lendemain matin (l'intervention ayant été terminée vers midi). Dans deux cas qui ont pu être suivis heure par heure, il était apparu à

(1) J. Babinski et J. Heitz. *Soc. méd. des Hôpit.*, 14 avril 1916.

(2) R. Leriche et J. Heitz. Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique, hypertension locales). *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 janvier 1917.

11 heures du soir, soit au bout de douze heures. Le phénomène s'établit donc plus rapidement qu'après la dilacération du plexus, sans doute parce que la destruction des fibres nerveuses a été plus complète.

Dans un cas où le pouls radial était absent, il reparut dès le lendemain; chez les autres malades, il nous sembla, les jours qui suivirent l'opération, à la fois plus large et plus fort.

Voici les constatations sphygmomanométriques faites dans deux cas.

Obs. I. — B..., blessé au bras gauche le 3 avril 1916; pas de ligature artérielle; oblitération de l'humérale.

| | Côté sain | Côté blessé |
|---|---|---|
| 7 *décembre* 1916. — Pression systolique (Riva-Rocci). | 13,5 | 0 |
| Amplitude des oscillations au poignet (Pachon). . . | 2 div. | 0 |
| (Elles ne reparaissent pas par le bain chaud.) | | |
| Pression artério-capillaire (au Gærtner). . . . . | 12 | 10 |

12 *décembre*. — Résection de l'humérale oblitérée sur 10 centimètres.

13 *décembre* matin : la main gauche est plus chaude que la droite; le pouls a reparu, et le Dr Boureau mesure au poignet :

| | | |
|---|---|---|
| Pression systolique (au Pachon). . . . . | 10 | 6,5 |
| Le 18 *décembre*, nous notons, pression systolique (Riva-Rocci); un pansement d'égale épaisseur avait été appliqué sur les deux bras . . . . . | 11 | 11,5 |
| Oscillations radiales. . . . . | 2 div. | 1 div. |
| Gærtner . . . . . | 12 | 12 |
| La main du côté opéré est plus chaude. | | |
| 16 *janvier* 1917. — Pression systolique (R.-R.) . . | 13 | 6,5 |
| Oscillations radiales . . . . . | 3 div. | 1/2 div. |
| La température des deux mains est égale. | | |

Obs. II. — Pr..., blessé au bras droit le 4 septembre 1916; pas de ligature artérielle; oblitération de l'humérale.

| | Côté sain | Côté blessé |
|---|---|---|
| 12 *décembre* 1916. — Pression systolique (R.-R.). . | 13 | 9 |
| Oscillations radiales. . . . . | 3 div. | 1/2 div. |

21 *décembre*. — Résection du cordon huméral sur toute la longueur oblitérée, soit 3 cm 2.

| | | |
|---|---|---|
| Immédiatement après l'opération : pression systolique (R.-R.); un pansement d'égale épaisseur sur les deux bras. . . . . | 12,2 | 6,8 |
| La main du côté opéré était plus chaude que la saine à 11 heures du soir. | | |
| 22 *décembre*. — Pression systolique (R.-R.). . | 11 | 9,5 |
| Oscillations radiales. . . . . | 7 div. | 1 div. |
| La main droite est toujours plus chaude que la gauche. | | |
| 16 *janvier* 1917. — Pression systolique (R.-R.). . . | 12,5 | 7 |
| Oscillations radiales. . . . . | 2 div. | 1/2 div. |

La résection vaso-dilatatrice a disparu en général trois semaines après l'intervention, comme c'est le cas à la suite de la sympathec-

tomie périartérielle. Cependant la température des deux mains reste sensiblement égale, il y a moins de cyanose, et les malades se plaignent moins du froid extérieur. Rappelons, à ce propos, que Babinski et l'un de nous ont présenté à la Société médicale des Hôpitaux (22 décembre 1916) un soldat qui, quatre mois après une résection d'anévrisme axillaire, avait encore fréquemment la main et le poignet du côté opéré plus chauds que du côté sain.

Il semble qu'on puisse déduire de ces faits la conclusion que le cordon fibreux de l'artère oblitérée n'est pas un organe indifférent. Suivant l'expression de Babinski, il doit être considéré comme un *nerf* (puisqu'il continue à servir de soutien au plexus sympathique). Or, tout porte à croire que les fonctions de ce nerf se trouvent, dans ces conditions, plus ou moins déviées : le travail d'organisation du thrombus ne peut se faire, sans qu'il en résulte, surtout en milieu infecté, une irritation des filets sympathiques. C'est dire qu'il peut y avoir intérêt à réséquer ce segment artériel oblitéré, sans compter que la réaction vaso-dilatatrice ainsi provoquée facilitera l'établissement de la circulation collatérale compensatrice.

Ces constatations nous paraissent militer en faveur de la résection du sac, au cours des interventions sur les anévrismes, traumatiques ou spontanés.

---

## Recherches sur les lésions hépatiques dans la dysenterie bacillaire,

par R. Lancelin.

Au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire survenue à Brest pendant l'été 1916, et ayant déterminé 8 décès, nous avons pu étudier, dans 7 de ces cas, les lésions du foie.

Ces lésions nous ont paru habituellement profondes, surtout au point de vue microscopique, et beaucoup plus accusées en tous cas que ne le signalent d'ordinaire les auteurs, qui ne notent le plus souvent qu'une congestion plus ou moins accusée.

A l'autopsie, le foie a été trouvé généralement augmenté de volume.

L'organe était sombre et d'aspect congestif ; dans un seul cas (décès au 41e jour), la coloration était plus pâle, presque jaunâtre, et la coupe donnait une tranche jaunâtre, huileuse, de foie gras caractérisé.

Les foies examinés étaient habituellement un peu mous, et l'un d'eux était même friable et s'effondrait sous le doigt. Un foie, provenant d'un malade décédé au 32e jour, présentait nettement sur un fond sombre quelques taches blanchès infectieuses de Hanot.

*Examen microscopique.* — Les lésions histologiques sont en général profondes, et d'autant plus accusées que le décès plus tardif a contraint la glande hépatique à une lutte prolongée contre le processus toxi-infectieux.

Les 7 foies examinés peuvent être classés à ce point de vue en deux groupes suivant la rapidité de la mort :

1° Cas évoluant rapidement par intoxication suraiguë.

Nous relevons un seul cas avec décès au 2e jour chez un pupille de la Marine. Le foie volumineux et d'aspect congestif pèse 1 kil. 470 (enfant de douze ans).

Les lésions histologiques sont ici assez superficielles : on ne constate que de la congestion avec apoplexie centro-lobulaire, sans modifications appréciables dans la disposition des lobules ni dans l'ordination des travées hépatiques. Cette congestion est accompagnée d'une légère infiltration lymphocytaire des capillaires intertrabéculaires.

Les cellules présentent en revanche l'aspect granuleux normal des cellules hépatiques, sans lésions dégénératives, et en particulier sans dégénérescence graisseuse. On ne constate aucune modification nucléaire appréciable; les espaces-portes sont normaux, sans lésions vasculaires.

Il s'agit en somme de lésions de congestion aiguë banale.

2° Cas à évolution plus lente ou subchronique (décès du 9e au 41e jour). Les six autres foies examinés rentrent dans cette catégorie et nous montrent un remaniement plus ou moins complet de l'ordination trabéculaire avec dégénérescences cellulaires souvent profondes.

Au faible grossissement, la zone centrale du lobule paraît en général peu altérée et prend assez bien les colorants protoplasmiques, tandis que la zone périphérique avoisinant les espaces-portes est au contraire profondément modifiée, avec lésions trabéculaires et cellulaires, dégénérescence graisseuse, et parfois début de sclérose annulaire périportale. Dans un cas seulement, l'intégrité relative de la zone sus-hépatique n'existait pas, et tout le lobule paraissait dans son ensemble également altéré.

Au fort grossissement, on constate des lésions cellulaires profondes, lésions de tuméfaction trouble avec augmentation du volume cellulaire, disparition de l'état granuleux normal du protoplasma et dégénérescence graisseuse, chaque cellule présentant en moyenne trois à quatre petites vacuoles graisseuses; dans un cas, cette dégénérescence graisseuse est même plus accusée et les cellules sont presque complètement envahies et détruites; il ne s'agit pas ici de graisse accumulée dans un élément dont la vitalité persiste, comme dans la surcharge graisseuse, mais bien de dégénérescence graisseuse vraie avec diminution de l'aptitude fonctionnelle cellulaire, comme le prouve au surplus l'étude des modifications nucléaires.

Le noyau, en effet, prend mal les colorants nucléaires, est globuleux,

vacuolaire et présente un état pycnotique allant fréquemment jusqu'à la karyolyse.

Ces altérations protoplasmiques et nucléaires sont habituellement beaucoup plus accusées à la périphérie du lobule que dans la zone centrale. Au voisinage des espaces-portes, les travées sont dissociées, et on ne trouve guère plus de trois à quatre cellules réunies bout à bout et constituant un fragment de travée; parfois même, les cellules, déchiquetées sur leurs bords, sont isolées les unes des autres, et disposées sans aucun ordre. Les espaces-portes présentent eux-mêmes une prolifération plus ou moins abondante de leur tissu conjonctif allant dans un cas jusqu'à un début de sclérose annulaire. On y constate une infiltration lymphocytaire assez marquée qui envahit plus ou moins les capillaires intertrabéculaires.

Les vaisseaux sont altérés; la veine-porte en particulier présente des lésions d'endo-périphlébite avancées, tandis que l'intégrité des canalicules biliaires est au contraire parfaite.

Il s'agit en somme de lésions toxi-infectieuses qu'on doit s'attendre à rencontrer en pareil cas et qui montrent le rôle que doit jouer l'insuffisance hépatique dans le processus mortel; le bacille dysentérique ne passe pas dans le torrent circulatoire, mais les toxines microbiennes élaborées au niveau des ulcérations intestinales bourrées de bacilles, sont amenées au foie par le système porte, et on conçoit très bien cette systématisation des lésions périportales par apport initial à ce niveau de principes nocifs adultérant au maximum les éléments de la travée avec lesquels ils sont d'abord en contact.

Le bacille dysentérique ne passant jamais dans le sang, on pourrait concevoir cependant sa migration hépatique possible par les voies biliaires. Toutes nos recherches à ce sujet sont restées négatives, et nous avons toujours trouvé une intégrité histologique parfaite des canalicules biliaires.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du IIe arrondissement maritime.*)

---

## Présentation d'appareils pour l'étude du tremblement,

par Jean Camus.

J'ai fait construire quelques appareils et dispositifs (1) qui permettent d'inscrire et d'étudier avec une assez grande sensibilité les différents tremblements.

(1) Ces appareils ont été établis sur mes indications par MM. Pirard et Cœur.

Un de ces appareils (5), figure 1, est formé de tambours entre lesquels on peut introduire soit la main, soit un dispositif en rayons de roue (2).

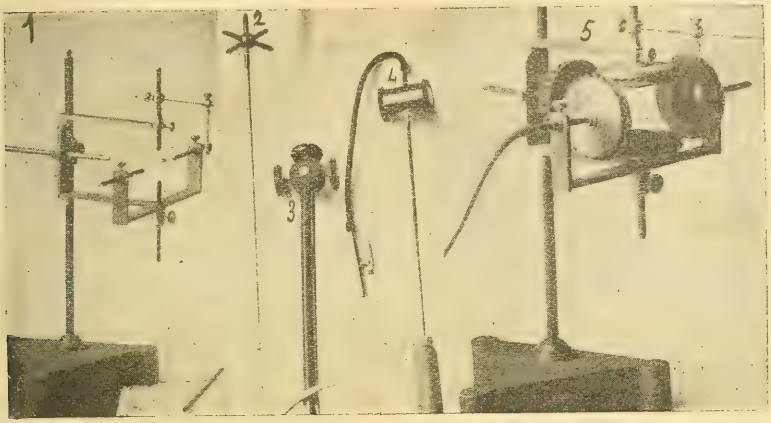



Fig. 1. — Divers dispositifs pour l'étude du tremblement.

1, appareil permettant l'emploi des tambours 3 et 4.
5, appareil permettant l'introduction de la main ou de la tige 2.

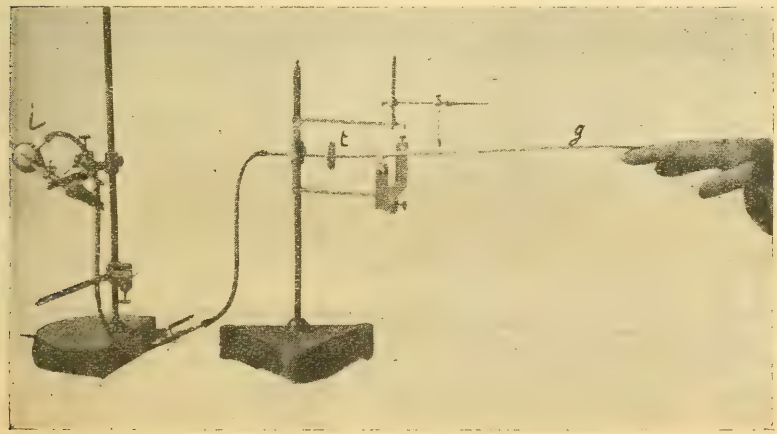



Fig. 2 — Dispositif plus simple pour l'étude du tremblement.

*t*, tambour très sensible portant vissée à son centre la tige *g*, qui lui transmet le tremblement de la main ; *i*, tambour inscripteur.

Cet appareil donne les tremblements horizontal, vertical, antéro-postérieur, que l'on peut inscrire séparément ou conjointement en unissant

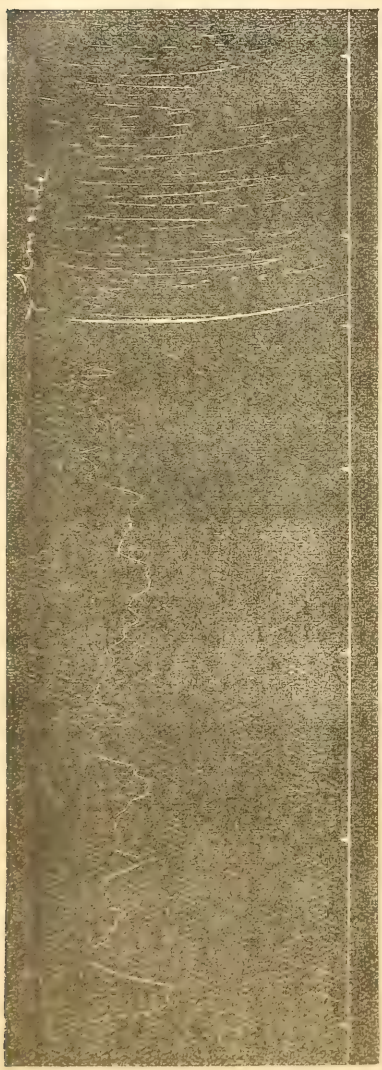


Fig. 3.

Fig. 3. — Sujet normal J...,
tremblement obtenu avec le dispositif de la figure 2.

Toute la partie gauche du graphique représente le tremblement involontaire, puis dans la partie droite + le tremblement est simulé. Temps en secondes.

Fig. 4. — Sujet normal R...,
tremblement obtenu avec le dispositif de la figure 2.

Toute la partie gauche du graphique représente le tremblement involontaire, puis le sujet essaie de simuler un tremblement rapide aussi menu que possible qui, sur le graphique, apparaît très différent du premier. Temps en secondes.

par diverses combinaisons les tambours à l'aide de tubes à plusieurs ramifications.

Dans un autre appareil (1), figure 1, des tambours réunis sur une

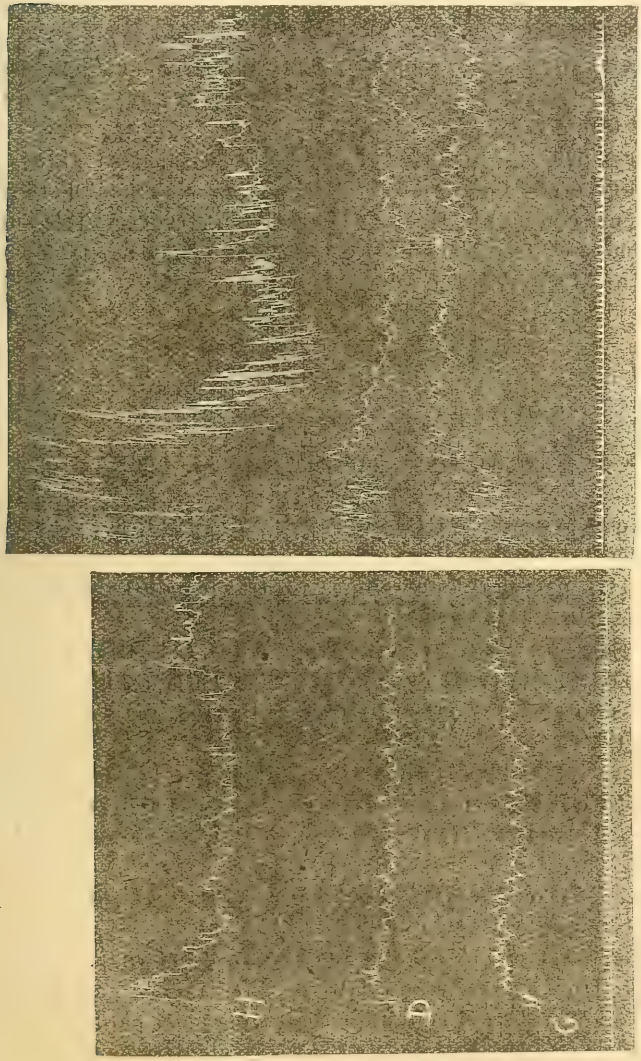



FIG. 5. — Sujet normal J..., main en pronation.

H, tremblement vertical; D, tremblement horizontal (bord radial); G, tremblement horizontal (bord cubital).

Puis, même sujet, même position, mais un poids a été placé sur la face dorsale du métacarpe. Tout en bas : secondes.

même tige (3) viennent heurter pendant le tremblement des barrettes fixes. De chaque tambour part un tube indépendant qui transmet les chocs à un tambour inscripteur, les tubes des 5 tambours sont assemblés en un même faisceau tenu par la main du sujet en expérience.

Dans l'appareil représenté par la figure 2, un tambour très sensible relié à un tambour inscripteur porte en son centre une petite plaque dans laquelle on visse une tige de métal. Cette tige est placée dans ou sur la main du sujet, laquelle peut successivement prendre diverses positions, pronation, supination, position intermédiaire à ces deux dernières, etc.

Ces appareils sont assez sensibles pour inscrire avec une grande netteté le tremblement involontaire de sujets normaux ainsi que le montrent les tracés ci-contre.

Je n'apporte pas ici de tracés de tremblements pathologiques qui demandent une étude longue et délicate, j'attire seulement l'attention dans la présente communication sur la grande différence visible sur les graphiques entre un tremblement involontaire de deux sujets normaux et le tremblement simulé au commandement par ces deux mêmes sujets.

---

## Sphygmographe a contre-pression.

Note de H. Guilleminot, présentée par G. Linossier.

L'appareil que je présente ici a été construit en 1913, et j'avais commencé une série de recherches sur ses applications quand les événements de 1914 sont venus interrompre les travaux du Laboratoire de physique de la Faculté de Paris.

Il a pour objet de permettre l'inscription des indications optiques données par l'oscillomètre de Pachon. Il utilise d'ailleurs le procédé de la contre-pression employé par le professeur Pachon, mais d'une façon toute différente.

Voici la description de cet appareil ou du moins la description du modèle primitif qui a servi à mes expériences et qui allait recevoir les modifications de construction définitive quand ces travaux ont été interrompus.

Un bracelet de caoutchouc B semblable à celui de l'oscillomètre de Pachon est placé sur le bras du sujet.

C'est un dispositif formé de deux tambours de Marey, serrés l'un contre l'autre. L'un d'eux communique en permanence par le tube T avec le réservoir V, l'autre communique en permanence par le tube T' T'' avec le bracelet, et avec le réservoir V par la voie dérivée O, quand la clef E est ouverte.

P est une pompe de compression.

R est un robinet de vidage.

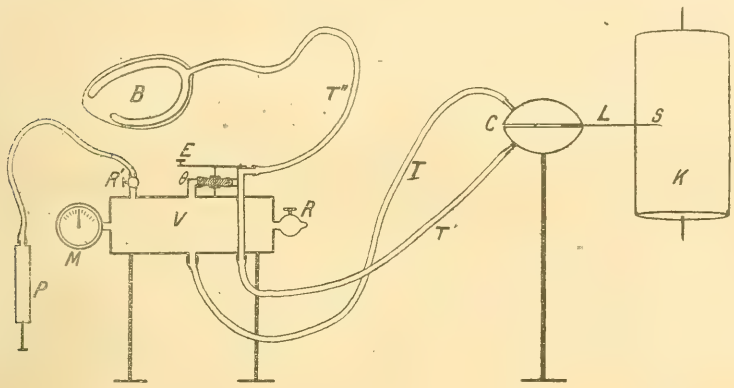
N est un manomètre qu'on peut remplacer par un manomètre inscripteur placé près du double tambour C.

L'appareil inscripteur se compose d'un simple levier L pincé entre es deux tambours et muni à son extrémité d'un style inscripteur S qui frotte contre le cylindre K.

La manœuvre est des plus simples.

On introduit de l'air sous pression dans le réservoir et dans le bracelet jusqu'à une pression de 30 centimètres de mercure environ et on ferme ensuite le robinet R′ de la pompe, qui ne sera plus rouvert.

On agit sur la clef E (séparateur) et l'on observe si le levier oscille. Si l'on est bien au-dessus de la pression artérielle, c'est-à-dire si le levier




n'oscille pas, on met en marche le cylindre inscripteur et on décomprime par le robinet R de centimètre en centimètre comme on le fait pour l'appareil de Pachon.

Quand le sang commence à franchir la zone comprimée le style inscrit les oscillations croissantes.

Les inscriptions ainsi obtenues sont une source de renseignements tant par leur forme que par la surface de chaque onde. M. le professeur Bouchard avait déjà, par l'inscription photographique obtenue avec un dispositif dérivé aussi de l'oscillomètre, inauguré une série de recherches sur le travail du cœur.

Je crois devoir réserver complètement l'étude des résultats obtenus et me borner aujourd'hui à la simple présentation de l'appareil lui-même. Ces résultats méritent de longues discussions et ce n'est pas avant la reprise des travaux qu'elles pourront être abordées.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 17 FÉVRIER 1917

## SOMMAIRE


Costa (S.) et Troisier (J.) : Virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictérohémorragique expérimentale du cobaye . . . . . 196

Creuzé (Pierre) et Grimberg (Arth.) : Appareil fixe-veine pour faciliter les injections intraveineuses . . . . 207

Dufrénoy (J.) : Remarques à l'occasion des modifications produites par le vent marin sur des inflorescences mâles de pin maritime . 174

Garnier (Marcel) et Gerber (C.) : Le coefficient d'imperfection uréogénique suivant les régimes; ses variations aux diverses heures de la journée . . . . . 203

Guieyesse-Pellissier (A.) : Note sur la formation des cellules géantes dans la tuberculose par caryoanabiose . . 187

Jean : De l'influence des extraits de glandes génitales sur le métabolisme phosphoré . . . . . 201

Leriche (R.) et Heitz (J.) : Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles. . . . . 189

Martin (Louis), Pettit (Auguste) et Vaudremer (Albert) : Culture du *Spirochæta icterohemorragiæ* . . 197

Pagniez (Ph.) et Pasteur Vallery-Radot : Culture des bacilles typhiques et paratyphiques sur sérum humain. . . . . 185

Policard (A.) et Desplas (B.) : Les corps étrangers microscopiques tolérés dans les plaies. Réactions qu'ils provoquent dans les tissus. . 175

Rajat (H.) : L'action du chlorure de sodium sur les mollusques aquatiques. . . . . 172

Rajat (H.) : La vie des mollusques (*Limnæa limosa*) dans les milieux artificiellement colorés. . . . . 173

Retterer (Éd.) et Fisch (I.) : De l'ossification périostique dans les micromélies congénitales . . . . . 182

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : De l'appendice urétral de quelques ruminants . . . . . 178

Rubinstein (M.) : L'athérome expérimental par ingestion de cholestérine. . . . . 191

Sartory (A.) : Contribution à l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre « *Coprinus* ». . . . . 194

Seurat (L.-G.) : Physaloptères des mammifères du Nord-Africain (*Mémoires.*) . . . . . 210


**Réunion biologique de Petrograd.**

(Séance du 15 novembre 1916.)


Cholodkovsky (N.) : Contribution à la connaissance des cysticerques d'oiseaux. . . . . 219

Maximoff (A.) : De l'action stimulante de l'extrait de moelle osseuse sur la croissance et l'évolution des cellules dans les cultures de tissu lymphoïde. . . . . 225

Maximoff (A.) : Sur la culture *in vitro* du tissu lymphoïde des Mammifères. . . . . 222

Poyarkorff (E.) : Sur la parenté entre l'hémolysine et la spermotoxine. . . . . 229

Poyarkoff (E.) : Sur l'inactivation du complément dans un milieu pauvre en sels. . . . . 228


(Séance du 29 novembre 1916.)


Iwanow (E.) : Le processus d'éjaculation du sperme chez les animaux domestiques (cheval, chien). 230

Iwanow (E.) : Le sperme de quelques Mammifères. . . . . 233

Maximoff (A.) : Sur la production artificielle des myélocytes dans les cultures de tissu lymphoïde. . . . . 235

Maximoff (A.) : Sur les rapports entre les grands et les petits lymphocytes et les cellules réticulaires. 237

Metalnikoff (S.) : Sur l'immortalité des Protozoaires. . . . . 241

Poyarkoff (E.) : Sur l'application de la règle de Schulze au complément. . . . . 239

## Présidence de M. Linossier, Vice-Président.

### L'action du chlorure de sodium sur les mollusques aquatiques.

Note de H. Rajat, présentée par E. Gley.

Suivant les expériences de Beudant en 1816, on sait que la plupart des mollusques d'eaux douces peuvent s'acclimater dans les eaux d'un degré de salure différent et cela dans un temps relativement court. Cet auteur n'a pas dit toutefois de quelle manière s'est effectué leur développement.

Locard, en 1881, a constaté un ralentissement naturel dans le développement du mollusque vivant en eau salée, mais il n'a point fixé à quel degré de salure il faut s'arrêter dans son acclimatation pour ne point en empêcher la reproduction.

Nous avons repris ces expériences ; voici les résultats obtenus :

Nous avons acclimaté progressivement des *Limnæa limosa* dans des milieux aux degrés de salure croissants.

Le chlorure de sodium était chimiquement pur.

La première dose était de 0,001 milligramme.

Au bout de trois mois, le taux de la salure était de 5 grammes par litre.

Les Limnées se sont développées normalement jusqu'à ce degré de salure. Nous avons obtenu des pontes qui nous ont donné de petites Limnées qui ont vécu et se sont développées normalement pendant trois mois.

Lorsque nous eûmes dépassé 5 grammes de chlorure de sodium par litre, tout développement s'est arrêté et les Limnées sont mortes au bout de huit jours.

Il résulte de ces expériences que les mollusques aquatiques (*Limnæa limosa*), comme cela avait été démontré par Beudant et Locard, s'acclimatent et vivent très bien dans de l'eau salée; que leur développement s'y opère normalement à condition que l'on ajoute progressivement et à petites doses chaque fois le chlorure de sodium; et qu'enfin il ne faut pas dépasser le degré de 5 grammes par litre si on ne veut pas voir s'arrêter l'acclimatation et la reproduction des mollusques aquatiques.

(*Travail du Laboraloire des Hospices civils de Vichy.*)

## La vie des mollusques (*Limnæa limosa*) dans les milieux artificiellement colorés.

Note de H. Rajat, présentée par E. Gley.

Nous avons étudié (1) l'influence de la température de l'eau ambiante sur la croissance des mollusques aquatiques et avons confirmé les données de Semper, Bourguignat, Brot et Locard, relatives à l'influence des milieux sur le développement des mollusques. Locard, dans ses *Études sur les variations malacologiques* (1881), a montré que les mollusques terrestres ou aquatiques subissent pareillement les influences chimiques du milieu.

Nous avons expérimentalement essayé d'adapter des mollusques, plus spécialement *Limnæa limosa*, dans des milieux artificiellement colorés.

Voici les faits que nous avons observés :

Exp. I. — *Solution aqueuse de carmin*, à 0,10 c. par litre.
— — — à 0,15 c. —
— — — à 0,20 c. —
— — — à 0,30 c. —

La *Limnæa limosa* vit très bien dans ce milieu, son test en 4 à 5 jours se colore en rouge pâle. Son développement est normal. Nous avons obtenu même des pontes.

Les Limnées dans ce milieu ont vécu deux mois.

Exp. II. — *Solution aqueuse de fuchsine*, à 0,05 c. par litre.

La *Limnæa limosa* a vécu un mois dans ce milieu en présentant un test coloré en rouge dès les premières vingt-quatre heures. Le développement est normal. Si on la retire de ce milieu et qu'on la place dans de l'eau ordinaire, la couleur disparaît, mais la disparition complète demande deux mois. Replacée dans la solution de fuchsine, la couleur du test revient.

Exp. III. — *Solution aqueuse de bleu de méthylène*, à 0,05 c. par litre.

La *Limnæa limosa* a son test coloré en bleu en vingt-quatre heures, mais elle vit mal et périt au bout de 10 jours.

Ce que nous constatons, c'est la décoloration de la solution sur une hauteur de 2 à 3 centimètres des Limnées.

Exp. IV. — *Solution aqueuse de vert de méthylène*, à 0,05 c. par litre.

Nous avons obtenu les mêmes résultats qu'avec la solution de bleu de méthylène.

Exp. V. — *Solution aqueuse de violet de gentiane*, à 0,05 c. par litre.

La *Limnæa limosa* présente son test coloré en violet, se développe mal et ne vit que 20 jours.

(1) Voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 février 1906.

De ces faits expérimentaux nous pouvons conclure que les mollusques aquatiques, mieux que les mollusques terrestres, s'adaptent facilement aux conditions imposées par le nouveau milieu dans lequel on les fait vivre. De pareils faits sont très fréquents dans la nature et se reproduisent à chaque pas. En outre, les colorants (dérivés de l'aniline) ne sont pas ou presque pas toxiques pour les mollusques aquatiques, bien que ces derniers s'imprègnent fortement de la substance colorante.

Enfin, la coloration du test et des divers organes n'est que passagère puisque, changés de milieu, les mollusques reprennent en quelques jours leur aspect primitif.

(*Travail du Laboratoire des Hospices civils de Vichy.*)

---

## Remarques a l'occasion des modifications produites par le vent marin, sur des inflorescences males de pin maritime.

Note de J. Dufrénoy, présentée par O. Larcher.

Au bord du bassin d'Arcachon, sur un Pin maritime, l'axe des inflorescences mâles était courbé par le vent.

En examinant de près ces inflorescences, je trouvai, comme toujours, un rameau rudimentaire, naissant à l'aisselle de chacune des bractées.

Les rameaux qui étaient situés sur la face concave des inflorescences, abritée, portaient des fleurs mâles, d'aspect normal.

Ceux de la face convexe, exposée au vent, portaient deux feuilles carpellaires, dont le bord était découpé en folioles, et chacun de ces derniers portait un ovule (1). Le tout était abrité sous la bractée correspondante. Chacune de ces feuilles carpellaires figurait ainsi une *feuille-fertile*, analogue à celles des Cycas ou à celles des Ptéridospermées (Diksonites) de l'époque Dévonienne.

Les rameaux situés sur les parties marginales portaient : au sommet, des étamines; à la base, des pièces stériles (disposées en périanthe), qui, au lieu d'avoir évolué en étamines, selon le type normal, s'étaient, sous l'influence du vent marin, développées en pièces protectrices, pétaloïdes.

Certains rameaux des parties supérieures des inflorescences, développés en bourgeons latéraux, portaient deux feuilles assimilatrices,

(1) Cet ovule renferme un nucelle volumineux (à gros noyaux), qui contient un endosperme, nettement différencié, avec ses corpuscules (au pôle extérieur), et de nombreux grains d'amidon, polyédriques, adhérents aux membranes cellulaires.

géminées, qui, restées petites, s'étaient plissées (en accordéon), suivant un type des plus caractéristiques.

En somme, on voit que les conditions écologiques ont fait évoluer ici des rameaux rudimentaires, identiques : soit en pousses fertiles (fonction de reproduction); soit en pousses feuillées (fonction d'assimilation); soit en bourgeons de remplacement (fonction de multiplication).

(*Travail fait au Laboratoire de la Station biologique d'Arcachon.*)

---

## Les corps étrangers microscopiques tolérés dans les plaies. Réactions qu'ils provoquent dans les tissus,

par A. Policard et B. Desplas.

Dans une note récente (1), nous avons signalé que des plaies de guerre, ayant subi une toilette chirurgicale convenable et en excellente voie de cicatrisation, pouvaient renfermer dans leur profondeur des corps étrangers *microscopiques* (vêtements, fragments de bois, etc.), parfaitement tolérés par les tissus. Ces corps étrangers, provenant du milieu extérieur et par conséquent septiques, n'avaient provoqué dans la plaie aucune réaction inflammatoire, ni gêné la marche normale de la cicatrisation.

Depuis nos constatations initiales, nous avons pu poursuivre nos recherches et étendre nos premiers résultats.

I. — *Généralité du phénomène.* La présence de débris vestimentaires microscopiques, dans des plaies en évolution parfaite et même cicatrisées normalement, est un phénomène très fréquent. Sur 44 plaies de guerre examinées histologiquement à ce point de vue, 24 renfermaient de tels débris microscopiques. Il est permis de se demander si le phénomène n'est pas général.

II. — *Caractères et situation des inclusions.* Toutes ces inclusions sont d'ordre microscopique, invisibles à l'œil nu, allant de 20 à 60 μ, très rarement 100 μ. Ce sont le plus souvent des fils de laine ou de coton; quelques-uns, provenant de vêtements horizon, apparaissent particulièrement bien, grâce à leur teinte bleu vif (2). On rencontre aussi des fragments de bois, des poils, etc.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 30 janvier 1917.

(2) Il est possible que quelques-uns des filaments de coton rencontrés puissent provenir des tissus de pansement, la question peut se poser quand on rencontre un fragment de coton isolé, mais non quand, en même temps, des fibres bleu horizon apportent la preuve d'une origine vestimentaire.

Ces corps étrangers microscopiques sont généralement situés dans la zone profonde de la couche de tissu fibreux jeune, qui sert de base au tissu de bourgeonnement proprement dit : celui-ci représente du reste une évolution fibreuse des couches profondes des bourgeons charnus, au contact des masses musculaires ou cellulo-adipeuses plus ou moins altérées, constituant à l'origine le fond même de la plaie. On rencontre aussi des débris projetés dans la profondeur même du muscle.

III. — *Réaction des tissus autour des corps étrangers.* Le fragment vestimentaire ou le corps étranger microscopique est toujours englobé dans une cellule géante. Quand le corps étranger est petit, cette cellule géante le renferme entièrement ; si le corps étranger est grand (et c'est le cas habituel pour ces filaments longs et minces), il y a autour de lui une série de cellules géantes, disposées en chapelet et ressemblant à des ostéoclastes.

Ces cellules géantes ont de 30 à 50 μ en général; de forme irrégulière, elles ont de 20 à 30 noyaux, généralement rassemblés à l'opposé du corps étranger englobé, et un protoplasma dense, fortement chromophile et sans enclaves.

Des cellules conjonctives manifestement hypertrophiées, souvent en mitoses, sont disposées en une couche, peu épaisse du reste, autour de la cellule géante. La substance fondamentale conjonctive, à leur niveau, paraît peu évoluée, trouée de cavités où circulent des éléments migrateurs; à son niveau, peu de fibrilles conjonctives. C'est là l'esquisse infiniment réduite d'une coque d'enkystement que montrent des plaies de 20 à 35 jours. Au niveau de ces cellules conjonctives modifiées, on rencontre assez fréquemment des éosinophiles (13 fois sur 24) ; par contre, il y a très rarement des lymphocytes (ou cellules lymphocytiformes) et jamais de plasmocytes ni de cellules lipo-pigmentaires.

A cela se borne la réaction tissulaire. Autour du corps étranger, on ne rencontre jamais d'infiltration de leucocytes polynucléaires neutrophiles, jamais de modifications dans le tissu conjonctif ambiant ni les vaisseaux voisins. Le débris vestimentaire et sa cellule géante semblent logés dans une cavité creusée dans le tissu conjonctif. Celui-ci n'a pas réagi; en particulier, il y a absence complète de toute réaction vasculaire et inflammatoire et de toute modification à distance des tissus de la plaie.

IV. — *Genèse et destinée des édifices réactionnels.* En étudiant les réactions tissulaires autour des corps étrangers microscopiques dans une série de plaies d'âge variable (24 plaies, allant de 3 heures à 185 jours), on peut se rendre compte du mécanisme de formation et du sort final des dispositifs histologiques décrits plus haut.

A. — Les *premiers stades* sont difficiles à saisir. Des plaies de 3 heures, 5 heures, 3, 6 et 14 jours ont été examinées à ce point de vue. Dans les premiers jours, aucune réaction n'apparaît autour des corps étrangers.

Sur la plaie de 6 jours, on constate l'existence de cellules géantes de petites dimensions. Elles procèdent manifestement d'une fusion de cellules conjonctives; la cellule géante n'est pas ici d'origine vasculaire, mais bien conjonctive. Sur la plaie de 14 jours, la cellule géante est nette. A ces stades primitifs, on constate, dans la zone de cellules conjonctives qui entoure la cellule géante, des cellules éosinophiles et quelques rares lymphocytes (observés seulement à ces stades).

B. — Les *transformations tardives* du dispositif réactionnel autour du corps étranger microscopique ont été recherchées sur des plaies et cicatrices de 55, 86, 120 et 185 jours. Même au niveau de ces deux dernières, les cellules géantes apparaissaient nettement. Elles semblaient en général un peu réduites de dimensions; les cellules conjonctives environnantes sont moins hypertrophiées, d'aspect plus normal. Dans la substance fondamentale, quelques fibrilles tramulaires, dont l'ensemble ne peut prétendre à représenter une *coque* d'enkystement. Les éosinophiles étaient rares ou absents, les plasmocytes toujours absents. Le tissu ambiant, devenu comme partout fibreux, dur, cicatriciel, ne présente aucune réaction spéciale ; il apparaît comme creusé d'une cavité d'environ 60 à 200 μ, dans laquelle se trouvent logés les corps étrangers. Ceux-ci étaient toujours bien visibles, ce qui témoigne de leur résistance à la phagocytose.

V. — *Résumé* : 1° La présence de corps étrangers microscopiques dans des plaies en parfait état est extrêmement fréquente.

2° La présence de ces corps étrangers n'empêche pas la cicatrisation de s'établir normalement.

3° Autour de ces corps étrangers microscopiques, la réaction des tissus de la plaie se borne exclusivement à la formation d'une cellule géante. Celle-ci naît assez tardivement (vers le 6e jour), par fusionnement de cellules conjonctives hypertrophiées et multipliées. A part l'arrivée, fréquente mais non constante, d'éosinophiles, il n'y a aucune manifestation inflammatoire, pas d'afflux de leucocytes; le corps étranger peut cependant être considéré comme certainement septique.

4° Ces constatations éclairent vivement le mécanisme du *microbisme latent des cicatrices*, si bien étudié par Lecène et Frouin. Elles expliquent la possibilité d'infections tardives graves à partir de cicatrices parfaitement normales jusqu'alors et justifient la technique chirurgicale qui consiste à pratiquer l'exérèse des tissus de bourgeonnement et des cicatrices spontanées.

(*Laboratoire de campagne du XIIIe corps d'armée et Ambulance anglo-française Symons.*)

## De l'appendice urétral de quelques ruminants,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Plusieurs Ruminants, plus ou moins voisins du Bouc et du Bélier, possèdent un appendice urétral. « Le gland du mouflon, dit Daubenton (1), ressemblait à celui du bélier et du bouc, par la forme et surtout par le champignon qui le terminait; l'urètre débordait aussi, comme celui du bélier » .... Plus loin (*Ibid.*, p. 172), Daubenton, décrivant le bouquetin, ajoute : « Le gland ressemblait beaucoup à celui du bélier et du bouc; cependant, il y avait quelques différences dans la forme du champignon qui le terminait... L'urètre sortait du gland comme dans le bélier et dans le bouc, de la longueur de sept lignes... » A propos du chamois, (*Ibid.*, p. 183), Daubenton n'est pas moins explicite; « Le gland, dit-il, était terminé par un champignon long de six lignes, large de deux et épais d'une et demie, posé sur l'urètre qui débordait encore de cinq lignes au delà du champignon; cette partie de l'urètre flottait au dehors du gland, comme dans le bélier et le bouc. »

Sans connaître les observations de Daubenton, Garrod (2) reprit, un siècle plus tard, cette étude. Sur le Bélier, écrit-il, l'urètre se prolonge en un « filiform tube », long au moins d'un pouce. Il observa et figura une conformation analogue chez le Bouc (*Capra picta* et *jemlaïca*), la Gazelle (*Gazella arabica*, *subgutturosa*, *rubifrons*). Chez les *Cephalophus Maxwelli* et *pygmæus*, il en va de même, mais il y a plus de symétrie. Chez l'Antilope addax (*Addax naso-maculatus*), le gland est cylindrique et de forme presque régulière; mais la partie filiforme de l'urètre, longue d'un pouce, se dirige à gauche et se termine librement. L'urètre du *Nannotragus nigricaudatus* se termine par un prolongement droit, long de 1/8 de pouce.

Garrod (*loc. cit.*, p. 290), figure le gland du Porte-musc (Musk-deer, *Moschus moschiferus*), qui est pourvu d'un appendice urétral. Ce gland, dit-il, ressemble plus à celui des genres Gazelle et Addax qu'à celui du Bélier, du Bouc, du Céphalophe et de la Girafe « in all of which there is a filiform termination of the urethra ».

Nous avons pu étendre les observations de Daubenton et de Garrod, et faire l'étude anatomique de l'appendice urétral de plusieurs Ruminants. Nous en décrivons ci-dessous quelques-uns.

I. *Mouflon d'Algérie* (*Ovis tragelaphus* Desm.). — Sur un Mouflon âgé de dix mois, le gland, long de 20 millimètres, est terminé par un champignon comprimé sur les côtés et long de 5 millimètres. L'appendice est rectiligne et

(1) Buffon et Daubenton. *Hist. natur.*, t. XI, p. 381, 1765.
(2) *Proceedings of the zoological Soc. of London*, 1877, p. 9.

adhère encore au prépuce; il a une longueur de 20 millimètres et dépasse le gland de 12 millimetres. Sur un vieux Mouflon de la même espèce, le pénis mesurait, de la bifurcation des corps caverneux au bout du gland, 31cm5 et son gland était long de 5 centimètres. L'appendice, long de 2cm4, se composait d'une portion basilaire, droite, longue de 14 millimètres, et d'une portion distale et libre, plus ou moins contournée et longue de 10 millimètres. L'appendice avait donc une longueur totale de 24 millimètres.

II. *Gazelle de Cuvier* (*Gazella Cuvieri* Og.). — Le pénis mesure, de la bifurcation des corps caverneux au bout du gland, 19 centimètres. Le gland, long de 4 centimètres, est aplati sur les côtés; son diamètre sagittal est de 5 millimètres et son diamètre latéral de 3 millimètres. Sur une longueur de 7 millimètres, son bout terminal est coiffé d'un champignon érectile. L'appendice droit est long de 5 millimètres.

III. *Antilope addax (Addax nasomaculata* Blainv.). — Le pénis est long de 30 centimètres, de la bifurcation des corps caverneux au bout du gland. Ce dernier est long de 4cm5, et son appendice de 2 centimètres.

IV. *Antilope algazelle* (*Oryx algazel* Ok.). — Une Algazelle, âgée de dix ans, avait un gland long de 5cm5. La base de l'appendice était réunie par une portion étranglée à la face droite du gland; ensuite, l'appendice devenait libre, se recourbait à gauche, et se dirigeait en arrière sur la face gauche du gland, sur une longueur de 2cm5. La portion libre était contournée en spirale.

V. *Antilope Cob* (*Cobus onctuosus* Laur). — Les Cobs sont des animaux de forte taille. Le pénis de celui que nous décrivons ici, et qui était un adulte encore jeune, mesure 32 centimètres de la bifurcation des corps caverneux au bout du gland. Le gland, long de 5 centimètres, est tordu sur son axe, et son extrémité est tournée à gauche. L'appendice se compose d'une portion basale, longue de 15 millimètres, adhérente au gland, et d'une portion libre qui figure un filament cylindrique, long de 15 millimètres, et large de 2 millimètres.

VI. *Chevrotain* (*Tragulus meminna* Erxl.). — Les Chevrotains sont des ruminants de très petite taille; aussi, le pénis de celui que nous avons examiné, ne mesurait-il que 3 centimètres depuis la courbure en S qu'il a décrit à l'état de repos, jusqu'au bout du gland. L'appendice, long de 17 millimètres, se composait d'une portion basilaire, longue de 10 millimètres, et d'une portion libre et contournée en spirale sur une longueur de 7 millimètres.

*Résultats et critique.* — L'appendice urétral existe donc dans divers groupes de Ruminants. Parmi les *Cavicornes*, les Bœufs en sont privés, tandis que la plupart des Antilopes, sinon toutes, présentent cet appendice, qui est constant chez les Moutons et les Chèvres. Les *Caducicornes*, ou Cervidés, en sont dépourvus; les Moschidés et les Tragulidés, bien différents des Cervidés, malgré qu'ils leur soient parfois incorporés, en sont au contraire pourvus. Enfin, les *Velléricornes*, ou Girafidés, présentent, à cet égard encore, les curieuses variations individuelles relevées par l'un de nous sur d'autres organes : Garrod (*loc. cit.*, p. 11, fig. 23) et U. Gerhardt (1905) ont figuré l'appendice urétral d'une Girafe, alors qu'une Girafe jeune, que nous avons précédemment

étudiée (1), en était totalement dépourvue, et l'on ne peut admettre que cet appendice s'y fût développé avec l'âge.

Nous pouvons ainsi résumer ces variations et caractériser les groupes qui les présentent. Chez les Bœufs, l'urètre débouche *en deçà* de l'extrémité du gland et à sa face inférieure ou latérale, à l'extrémité d'une courte papille : l'expression d'*hypospade*, employée par ailleurs dans un sens quelque peu différent, caractérise assez bien une telle disposition. Chez les Cerfs, l'urètre s'ouvre au *sommet* d'un gland indivis; en nous inspirant de la même étymologie, nous pouvons dire qu'ils sont *acrospades*. Enfin, la plupart des Cavicornes présentent un appendice prolongé plus ou moins loin *au delà* de l'extrémité du gland; nous pouvons les nommer *téléspades*.

L'appendice urétral et le mode de terminaison de l'urètre contribueront peut-être à faire mieux définir les affinités naturelles des Ruminants, dont la classification n'a reposé pendant longtemps que sur quelques caractères extérieurs. Cuvier (1829) les a divisés en plusieurs genres, tels que les Chevrotains, les Antilopes, les Girafes, les Moutons et les Chèvres, et, comme on le sait, il n'admettait ni leur origine commune, ni aucune forme de transition. Dès 1870, Huxley distingua les Tragulidés des Cotylophores ou Ruminants vrais et des Camélidés. Claus (1878) continue à réunir les Tragulidés aux Moschidés. Flower et Lydekker (1891) placent les Moschidés avec les Cervidés et laissent à part les Tragulidés. R. Hertwig (1895) met les Chamois dans le groupe des Antilopes, loin des Chèvres et des Moutons, mais il ne réunit pas les Moschidés aux Cerfs. Max Weber (1904) place au contraire les Moschidés parmi les Cerfs, et fait des Tragulidés une famille particulière, de même qu'il considère les Chamois comme constituant une sous-famille distincte des Chèvres et des Antilopes.

D'autre part, d'après l'étude des formes paléontologiques, Rütimeyer (1867) a montré qu'à côté des Chevrotains apparurent les Cerfs, puis les Antilopes, et enfin les Bœufs qui descendraient directement des Antilopes.

La considération de l'appendice urétral confirme et complète les conclusions de Rütimeyer. Comme nous le prouvent les mensurations, l'appendice urétral atteint son plus grand développement chez les Moutons et les Chèvres; il a déjà des dimensions moindres chez les Antilopes, et, sur les Bœufs, on n'observe qu'une papille qui semble bien, comme l'ont avancé Garrod et Marshall, en représenter la portion basilaire.

L'absence d'appendice chez les Cerfs, et la terminaison de l'urètre au niveau du bout indivis du gland, font de ces animaux un groupe bien distinct des Moschidés et des Tragulidés.

Jusqu'aujourd'hui, pour classer les Ruminants, on n'a pris en consi-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 31 octobre 1914, p. 499.

dération que les cornes et les bois, le squelette des extrémités, les caractères de certains os de la face, le placenta, etc. ; il conviendrait de s'inspirer, comme Garrod a tenté de le faire, des données splanchniques.

A ce point de vue, la conformation du gland mérite une attention sérieuse; le gland n'a qu'un rôle mécanique, il est vrai, mais ce rôle est capital en ce qui concerne la fécondation des Mammifères et la continuité, dans le temps, de leurs formes organiques.

L'appendice urétral joue évidemment un rôle important dans la fécondation. Daubenton a constaté qu'il participe à l'érection, et Marshall suppose même qu'il pénètre dans le museau de tanche lors du coït, pour y déposer directement le sperme. Il serait difficile de vérifier ce fait. En tout cas, même si l'appendice n'est pas susceptible d'une telle pénétration, son allongement détermine le dépôt du sperme en avant, au delà, du champignon glandaire, lequel, faisant office d'obturateur, empêche le reflux en arrière du sperme déposé entre lui et le col de l'utérus; cette disposition ne peut qu'être très favorable à la fécondation, et le groupe des *téléspades* — les Antilopes notamment — est en effet pullulant.

Le développement de l'urètre, la présence ou l'absence de l'appendice urétral, nous fournissent des renseignements qui éclairent l'origine, la parenté et la filiation des divers groupes de Ruminants. Les Moschidés, les Tragulidés, les Moutons, les Chèvres et les Antilopes, qui sont pourvus de cet appendice, semblent plus primitifs que les Bœufs, de même que les Cerfs à méat terminal et à gland indivis constituent un groupe bien distinct. Pour expliquer cette évolution phylogénique, que nous ne saurions vérifier ni par l'observation directe, ni par l'expérimentation, il nous suffit d'admettre, avec Lamarck, que les ancêtres des Ruminants *téléspades*, par exemple, étaient représentés par des individus de même conformation et capables de se perpétuer entre eux par la génération. Leurs descendants continuèrent à hériter d'un appendice urétral plus ou moins développé; mais, vivant dans des conditions autres, subissant les influences de climats différents et changeant de manière d'être et d'habitude, ils acquirent une taille et une conformation générale très variables, et ces modifications aboutirent à la formation de collections d'individus si différentes qu'elles constituent aujourd'hui autant d'*espèces* distinctes.

C'était là d'ailleurs la pensée de Buffon : « Le bouc et la brebis, écrivait-il (*loc. cit.*, t. XII, p. 149), produisent ensemble; donc le chamois qui est intermédiaire entre les deux et qui est en même temps beaucoup plus près du bouc que du bélier par le nombre des ressemblances, doit produire avec la chèvre, et ne doit, par conséquent, être considéré que comme une variété constante dans cette espèce... Je considère donc, conclut-il (p. 151), le bouquetin, le chamois et la chèvre domestique comme une seule espèce. »

## De l'ossification périostique dans les micromélies congénitales,

par Éd. Retterer et I. Fisch.

Après avoir décrit (1) l'ossification enchondrale d'un humérus micromèle, il nous reste à parler de l'os périostique et à compléter l'histoire du squelette en mentionnant et en spécifiant les conditions générales dans lesquelles s'est développé le fœtus micromèle.

Si l'on examine la périphérie de l'humérus, on voit que les travées ostéo-cartilagineuses, qui se sont formées dans le cartilage épiphysaire, sont entourées d'un étui osseux développé aux dépens du périoste. Cet étui osseux ne comprend, du côté de l'épiphyse, qu'une ou deux travées uniquement osseuses, épaisses de $0^{mm}05$ à $0^{mm}10$; à mesure qu'on approche de la partie moyenne de la diaphyse, l'étui osseux augmente d'épaisseur, de sorte qu'il figure un sablier. Dans l'humérus d'un enfant *normal*, la partie moyenne et axiale de la diaphyse, formée aux dépens du cartilage, se résorbe et s'évide (ébauche du canal médullaire) à mesure que le périoste produit autour d'elle de l'os compact. Dans l'humérus *micromèle*, la partie moyenne de la diaphyse, ou portion étranglée du sablier, est tout autre : la diaphyse qui, à ce niveau, est épaisse de 6 millimètres, est occupée, sur toute sa largeur, par un disque uniquement osseux, long ou haut de 2 millimètres. Ce disque, ou nodule osseux, est bordé, sur ses faces supérieure et inférieure, par des travées ostéo-cartilagineuses, à orientation oblique et de provenance cartilagineuse ou enchondrale. Quelques rares îlots cartilagineux existent également au centre du disque osseux central, mais la masse principale de ce dernier est constituée par des travées osseuses, épaisses de $0^{mm}05$ à $0^{mm}10$ qui affectent, vers le centre du disque, une direction horizontale, c'est-à-dire transversale ou perpendiculaire au grand axe de l'humérus. Les travées transversales sont reliées entre elles par des branches obliques plus minces. Vers la périphérie du nodule, les travées osseuses s'infléchissent en haut ou en bas pour se continuer avec les travées longitudinales de l'os périostique. Quant au *tissu conjonctif et vasculaire* (moelle osseuse), qui occupe les espaces de l'os enchondral et du disque osseux (la partie moyenne de la diaphyse), il varie d'étendue et de structure dans l'une et l'autre de ces parties : entre les *travées ostéo-cartilagineuses* de l'os enchondral, le tissu médullaire remplit des espaces larges de $0^{m}15$ à $0^{m}30$ et se compose d'éléments étoilés dont les prolongements sont hématoxylinophiles et d'une finesse extrême. Les vaisseaux y sont abondants et très larges et on constate la présence de nombreuses hématies extra-vasculaires. Dans le *disque osseux* du centre de la diaphyse, le tissu qui comble les mailles formées par les travées osseuses n'occupe que des espaces larges de $0^{mm}02$ à $0^{mm}04$; et ce tissu est plus ferme et moins vasculaire que le tissu médullaire de l'os enchondral, car il présente des cellules fusiformes ou étoilées dont l'hyaloplasma a élaboré des fibrilles conjonctives.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 119.

Au lieu d'être uniquement réticulé, le tissu médullaire du disque osseux a pris les caractères d'un tissu réticulé et partiellement fibreux.

*En résumé*, les travées ostéo-cartilagineuses de l'os enchondral n'atteignent pas la partie moyenne de la diaphyse, soit que leur accroissement se fasse trop lentement, soit qu'elles se résorbent trop vite; elles cessent d'exister à la limite d'un nodule osseux moyen et central dont l'origine est périostique. Pour le former, les travées osseuses, primitivement longitudinales, s'inclinent et s'infléchissent vers le centre de la diaphyse et y prennent une direction transversale. Au lieu d'être occupée par un canal médullaire, la portion moyenne et centrale de la diaphyse est pleine et remplie par un disque osseux.

*Résultats et critique.* — Pour apprécier la nature des troubles de la micromélie congénitale, nous avons étudié, outre les phénomènes histologiques, l'état de la mère et les caractères squelettiques du fœtus. Le milieu dans lequel a vécu le fœtus micromèle est différent de celui d'un fœtus normal. En effet, la mère du micromèle (1) avait, au moment de l'accouchement, 14 ans 6 mois, et ses urines de 24 heures contenaient 0 gr. 43 de chaux. Or, chez une accouchée normale, l'urine de 24 heures ne renferme que 0 gr. 35 de chaux. Donc, la mère de l'enfant micromèle éliminait une plus forte proportion de chaux. Les sels de chaux ne sont par conséquent pas retenus et fixés par les tissus du fœtus micromèle; les cellules qui président à l'ossification d'un micromèle sont moins calciphiles, moins calcipréhensibles, moins calcifixatrices que celles d'un fœtus normal.

D'autre part, nous avons radiographié l'enfant micromèle et nous n'avons obtenu un résultat tel que les segments squelettiques se comportaient, sous l'influence des rayons X, comme s'il n'y avait pas de tissu osseux. Cette constatation vient à l'appui de la conclusion que nous avons tirée de l'analyse de l'urine de la mère : *les tissus en voie d'ossification et le tissu osseux déjà formé du fœtus micromèle sont très pauvres en sels calcaires.*

En un mot, l'histologie, l'analyse chimique et la radiographie donnent des résultats concordants : alors que le cartilage paraît normal, les troubles évolutifs portent essentiellement sur les transformations ultérieures du cartilage, ainsi que sur l'ostéogénèse du périoste. Les cellules cartilagineuses de la zone hypertrophiée ne se divisent pas *toutes* au même niveau pour donner naissance au tissu réticulé, vasculaire et ossificateur. De longues colonnes de cellules hypertrophiées persistent entre les premiers espaces médullaires, et dans ces colonnes on voit les cellules cartilagineuses produire des petites cellules cartilagineuses qui se transforment *directement* en cellules osseuses. Cette métaplasie a également été observée dans le rachitisme de la première

(1) La jeune mère était enceinte du fait de son frère, âgé de seize ans.

enfance. Les travées ostéo-cartilagineuses ainsi formées se résorbent plus vite que dans l'enfant normal, car elle n'atteignent pas la partie moyenne de la diaphyse.

Quant à l'os *périostique*, il s'est développé, au point de vue morphologique, comme dans les conditions normales. Seulement il est moins résistant, et, vers le centre de la diaphyse, ses lamelles ou travées osseuses rencontrent des espaces à peu près dépourvus d'os enchondral, s'infléchissent en dedans, se ploient, et déterminent la formation d'un disque ou nodule d'os périostique qui s'intercale entre les deux cônes d'os enchondral.

Ces phénomènes histogénétiques expliquent, ce nous semble, l'état des membres du fœtus micromèle : le cartilage, ayant continué à proliférer, les extrémités des segments squelettiques se sont renflées; mais l'ostéogénèse enchondrale ayant été défectueuse, les os sont demeurés courts. Les lamelles osseuses, tant enchondrales que périostiques, contenant peu de sels calcaires, sont restées molles et se sont ployées par le fait des mouvements actifs du fœtus. De là les *courbures* des segments longs des membres.

Les dénominations d' « *achondroplasie* » et de « *dichondrodystrophie* » ne sauraient caractériser les troubles évolutifs de notre fœtus micromèle, car ils portent essentiellement sur le stade ossificateur et donnent lieu à une ostéogénèse défectueuse. Cependant, l'expression d'*osteogenesis imperfecta* est trop vague, car elle ne spécifie point les faits suivants, à savoir : 1° que le cartilage hypertrophié ne se transforme que partiellement en tissu réticulé et vasculaire; 2° que certaines cellules cartilagineuses donnent naissance, par métaplasie, à du tissu osseux; 3° que la trame ostéo-cartilagineuse se compose surtout de travées longitudinales; 4° que le tissu osseux, d'origine enchondrale et périostique, est pauvre en sels calcaires, donc très mou et peu résistant.

La nature des lésions histologiques qui ont déterminé l'état micromélique de notre fœtus est essentiellement celle du rachitisme : c'est un trouble dans l'ossification, car les cellules formatives de l'os sont moins nombreuses et ont une activité moindre, de même que les sels calcaires se déposent en trop faible quantité dans le tissu osseux en voie de formation. Cruveilhier (1), en décrivant le squelette d'un enfant nouveau-né, mentionne la mollesse de la tête, les épiphyses renflées des os longs et les fractures multiples. « Voilà le véritable rachitisme congénital, conclut Cruveilhier, et ce fait doit être placé à côté de celui de Chaussier (1813). »

Tarnier et Budin étaient du même avis, car ils ont écrit en 1888 : « Le rachitisme intra-utérin ne diffère pas dans son essence du rachitisme de l'enfance. »

(1) *Traité d'Anat. path. générale*, t. III, 1856, p. 199.

Dans les deux maladies, les sels calcaires sont peu retenus et fixés par les tissus ossificateurs. De même que chez notre fœtus micromèle, cette faculté d'incorporation des sels calcaires a diminué ou n'existe pas dans le rachitisme : les tissus des enfants rachitiques sont incapables d'accaparer et de retenir les sels calcaires. Dès 1904, Pfaundler a appelé l'attention sur l'absence de cellules calcifixatrices chez les enfants rachitiques.

*Conclusion.* — Le fœtus micromèle que nous avons étudié n'est qu'un rachitique (1).

---

## Culture des bacilles typhiques et paratyphiques sur sérum humain,

par Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot.

Les bacilles typhiques et paratyphiques pouvant être cultivés sur sérum coagulé de bœuf ou de cheval, il nous a paru intéressant de rechercher s'ils pouvaient l'être aussi sur sérum humain et si l'on pouvait se servir indifféremment de tout sérum humain comme milieu de culture.

Voici les résultats de nos essais.

1° *Sur sérum humain normal coagulé*, les bacilles typhiques et paratyphiques poussent aussi bien que sur sérum coagulé d'animaux et l'on peut faire des réensemencements en série sans que la vitalité du germe diminue. Ces cultures ont un aspect semblable aux cultures sur gélose, mais sont moins abondantes; elles se présentent, après vingt-quatre heures d'étuve, sous forme de traînées blanchâtres à la surface inclinée du sérum ; l'eau de condensation du tube contient une émulsion de bacilles.

*Sur sérum coagulé de sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde, ou de sujets en cours ou convalescents de fièvre typhoïde ou paratyphoïde*, les bacilles typhique et paratyphique poussent aussi facilement que sur sérum de sujets normaux. Les cultures sont aussi abondantes et la vitalité du germe reste la même, quel que soit le sérum servant de milieu de culture. C'est ainsi que l'on peut faire pousser alternativement et indifféremment un bacille typhique ou paratyphique sur sérum normal, sur sérum de vacciné, sur sérum de typhoïdique ou de paratyphoïdique.

A la suite de cultures même prolongées et en série sur ces milieux, les bacilles conservent leurs caractères spécifiques culturaux vis-à-vis des milieux usuels différentiels et leur agglutinabilité par les sérums spécifiques après réensemencement en bouillon.

(1) Nous adressons tous nos remerciements à M. Potocki, à qui nous devons le matériel et l'histoire clinique.

2° Si, au lieu d'employer comme milieu de culture le sérum coagulé, on utilise *le sérum humain* non coagulé mais simplement *chauffé à 56° et même à 48°*, les résultats sont les mêmes : culture facile et se faisant dans les différents sérums.

Ici encore, après culture prolongée et réensemencement en série, conservation des caractères culturaux et d'agglutinabilité des germes.

3° Dans *les sérums humains non chauffés*, les résultats sont inconstants.

Avec *le sérum humain normal*, quand l'ensemencement a été large, parfois les bacilles typhiques ou paratyphiques se développent, mais la culture est maigre et la vitalité du germe faible; au deuxième ou au troisième repiquage il meurt. D'autres fois, même après large ensemencement, la culture est impossible.

Avec *le sérum recueilli chez des sujets au cours ou à la convalescence de fièvre typhoïde*, les résultats sont les mêmes.

Le vieillissement du sérum semble avoir peu d'influence sur l'aptitude à la culture.

Quand le bacille typhique ne pousse pas dans un de ces sérums de sujets normaux ou typhoïdiques, il suffit d'ajouter du bouillon au sérum (1/4 de bouillon pour 3/4 de sérum, ou parties égales de bouillon et de sérum) et la culture devient non seulement possible mais abondante (1).

Les bacilles typhiques qui ont pu être ainsi cultivés en sérum humain pur, provenant de sujets normaux ou typhoïdiques, n'ont pas davantage perdu leurs caractères propres.

Ces constatations, auxquelles il était difficile de s'attendre *a priori*, nous paraissent apporter un complément curieux aux notions que nous possédons actuellement sur la fixité et la spécificité des caractères des bacilles du groupe typhique. D'autre part, la possibilité de cultiver les bacilles typhiques sur sérum humain, même sur sérum de sujets vaccinés ou immunisés, montre une fois de plus combien complexes sont les conditions de la mise en jeu du facteur humoral dans les processus de défense de l'organisme.

(1) Le matériel d'études nous a manqué pour achever ces recherches et contrôler si les bacilles paratyphiques A et B se comportaient vis-à-vis des sérums de paratyphoïdiques comme le bacille d'Eberth vis-à-vis du sérum de typhoïdique.

## NOTE SUR LA FORMATION DES CELLULES GÉANTES DANS LA TUBERCULOSE PAR CARYOANABIOSE,

par A. GUIEYSSE-PELLISSIER.

Dans mes recherches antérieures sur la genèse des cellules géantes, j'avais pris comme type la cellule géante qui se forme au contact des corps étrangers placés dans les tissus. Dernièrement, j'ai eu l'occasion de couper et d'étudier un ganglion tuberculeux pris chez un cobaye en expérience ; j'ai pu suivre sur cette pièce le développement des cellules géantes dès leur première apparition. J'ai pu me rendre compte que, bien que la cellule géante tuberculeuse présente quelques différences de forme avec la cellule de corps étrangers, son développement se fait identiquement de la même façon. La disposition des noyaux en couronne, aspect si caractéristique de la cellule tuberculeuse, est un phénomène secondaire qui apparaît dans les cellules vieilles. Au cours de sa formation, la cellule géante est absolument semblable à la cellule de corps étrangers et il n'y a entre elles aucune différence morphologique.

J'ai décrit sous le nom de *caryoanabiose* le processus de formation des noyaux des cellules géantes de corps étrangers. Ceux-ci sont formés par l'absorption des noyaux et des fragments de noyaux en pycnose de polynucléaires par des macrophages. Une fois absorbées, les masses de chromatine se reconstituent en noyaux suivant un procédé comparable à celui par lequel se forme le pronucléus mâle aux dépens du spermatozoïde après sa pénétration dans l'œuf.

J'ai retrouvé dans la genèse des cellules tuberculeuses la plupart des images sur lesquelles j'ai pu établir le processus de la caryoanabiose. Ce sont encore ici des macrophages qui absorbent des éléments pycnotiques et qui, après la restauration du noyau, deviennent des cellules géantes.

Sur une coupe du ganglion, vue à un faible grossissement, on observe des parties normales et des parties altérées. Dans ces dernières régions, le centre des nodules, la zone germinative, est complètement transformée ; elle est considérablement agrandie, et c'est sur elle que porte l'hypertrophie du ganglion. Le centre de cette zone présente un amas nécrosé, dans lequel le microscope ne peut plus reconnaître d'éléments. Tout autour s'étend, sur une grande largeur, une zone constituée par un mélange de grandes cellules à noyaux multiples, de lymphocytes et de polynucléaires. La stratification, décrite dans le tubercule mûr, avec les grandes cellules au centre, les cellules épithélioïdes dans la zone moyenne et les couches de lymphocytes à la périphérie, n'est pas ici aussi précise. Cela tient sans doute à ce que le tubercule n'est pas encore

formé et qu'il est, en ce moment, au début de son évolution. Il n'y avait d'ailleurs que trois semaines que l'animal avait été inoculé. La lésion était bien due à la tuberculose, car sur une coupe colorée par la fuchsine de Ziehl, j'ai retrouvé des bacilles de Koch.

Les grandes cellules qui forment la masse principale de la partie hypertrophiée sont mononucléées, ou, au contraire chargées de noyaux ; on peut voir tous les intermédiaires entre ces deux éléments ; telle cellule possède deux noyaux, telle autre cinq ou six ; on en voit jusqu'à vingt et trente ; ces derniers éléments sont alors des cellules géantes caractéristiques. De très grandes cellules peuvent n'avoir que deux ou trois noyaux placés n'importe où, ou bien en être complètement bourrées ; ceux-ci sont alors dispersés sans ordre dans l'élément, ou bien empilés les uns sur les autres ; parfois, dans de très grands éléments, ils sont disposés en couronne. La taille des noyaux est très variable ; la dimension moyenne est de 10 à 12 μ, mais on en voit qui n'ont pas plus de 3 à 4 μ et d'autres qui atteignent 15 μ ; de même leur chromaticité, les uns sont clairs, les autres sombres ; en général, les petits sont sombres et les grands clairs. Le protoplasma est plus ou moins granuleux et renferme souvent des éléments étrangers, lymphocytes ou polynucléaires. Ceux-ci sont placés dans une aréole claire ou bien intimement unis au protoplasma de la cellule géante sans ligne de démarcation visible. Ils sont souvent en régression complète et l'on ne voit plus que quelques grains de chromatine.

Les lymphocytes et polynucléaires forment les globules du pus. Leurs noyaux, surtout ceux des polynucléaires, sont extrêmement condensés et forment de petites masses de chromatine très fortement colorées par les réactifs et dans lesquelles il est absolument impossible de voir aucune structure.

La genèse des grandes cellules polynucléaires peut se suivre très aisément en examinant la façon dont se comportent les divers éléments les uns par rapport aux autres. Les macrophages qui sont très vraisemblablement, dans le cas qui nous occupe, les cellules du réticulum hypertrophiées, phagocytent les leucocytes. Le leucocyte peut alors être simplement digéré ou subir la caryoanabiose, le noyau ou les fragments de noyaux en pycnose, mais encore viables, se regonflent et reforment des noyaux. Nous avons alors, au début du phénomène, des noyaux petits, sombres, et, si c'est d'un polynucléaire qu'il s'agit, des noyaux empilés les uns sur les autres. Ces noyaux, à mesure qu'ils grandissent, deviennent plus clairs et bientôt le macrophage est bourré de noyaux. Comme je l'avais déjà vu dans mes recherches antérieures, il peut arriver, dans des cas rares, qu'un fragment de polynucléaire réuni à un autre ne se régénère pas, alors que le second subit la caryoanabiose ; on a ainsi un noyau portant, appendue à lui, une petite boule noire. Il ne peut y avoir aucun doute sur l'origine d'un tel noyau.

La formation de la cellule géante, dans le cas de la tuberculose comme dans le cas de la cellule de corps étranger, est donc le résultat de la phagocytose des globules blancs pycnotiques par les macrophages.

(*Travail du Laboratoire militaire de Bactériologie de la IX^e^ région, Tours.*)

---

## Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles,

par R. Leriche et J. Heitz.

La réaction vaso-dilatatrice qui se manifeste à la suite de la sympathectomie ou de la résection d'un cordon fibreux artériel (1) s'accompagne, dans un assez grand nombre de cas, d'une amélioration de la fonction musculaire locale.

Nous avons pratiqué la sympathectomie périartérielle dans 8 cas de troubles parétiques ou spasmodiques des extrémités d'ordre réflexe (type Babinski-Froment), c'est-à-dire indépendants de toute lésion des troncs nerveux.

Dans 3 cas, aucune amélioration fonctionnelle n'a été observée. Dans 4 autres cas, nous avons constaté que le spasme, très énergique encore au réveil du malade, s'atténuait notablement dès le lendemain, en même temps que la main, de froide qu'elle était auparavant, devenait plus chaude que la main saine : la déformation dite « en cône », ou « en main d'accoucheur » faisait place à une attitude normale, les doigts s'écartant librement par la volonté du malade. Dans un dernier cas, la parésie de la main et des doigts s'atténua très nettement aussi trente-six heures après l'intervention.

Ces résultats ont duré autant que la vaso-dilatation, mais le spasme a reparu dès que la main s'est refroidie. Toutefois, 4 à 6 semaines écoulées depuis l'opération, il subsiste dans l'ensemble des cas une amélioration réelle.

Quant à la résection de l'artère oblitérée, elle a été faite chez 6 blessés : tous étaient simultanément atteints de lésions de troncs nerveux (cubital ou médian), avec DR. partielle des muscles dépendant de ces nerfs. Un simple dégagement parut suffisant au cours de l'opération, la continuité des fibres n'étant pas compromise. Or, chez trois de ces sujets, on constata, dans les 24 heures, un retour du mouvement de flexion des doigts, jusqu'alors aboli; dans un des cas la flexion volontaire de la main reparut également. Ce retour coïncidait avec le réchauffement du membre et l'activation de la circulation collatérale.

(1) R. Leriche et J. Heitz. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 janvier et 3 février 1917.

On pourrait penser que l'intervention a agi, dans ces différents cas, en faisant disparaître par contre-suggestion un trouble *pithiatique* associé aux troubles réflexes ou aux lésions nerveuses. Cette explication ne paraît pas satisfaisante, pour la raison surtout que la courbe de l'amélioration fonctionnelle s'est montrée régulièrement parallèle à celle de la vaso-dilatation.

On ne peut pas non plus expliquer le retour des mouvements volontaires, dans la seconde série des faits, par le dégagement des nerfs ; une intervention de ce genre n'est en général suivie de résultats qu'au bout d'une ou de plusieurs semaines. Une de nos observations présente d'ailleurs la rigueur d'une expérience : le 18 novembre 1916, les nerfs cubital et médian avaient été libérés au bras ; la fonction musculaire était restée sans modification appréciable jusqu'au 8 janvier 1917, date où l'humérale oblitérée fut réséquée sur une longueur de 8 centimètres. Le lendemain, la flexion de la main et des doigts se faisait nettement, en même temps que l'extrémité devenait plus chaude que du côté sain. Il semble de plus qu'un trouble hystérique aurait cédé à la première opération plutôt qu'à la seconde.

Il est enfin des raisons physiologiques qui expliquent que les modifications de la circulation locale puissent être regardées comme la cause du retour de la contraction volontaire.

Dès leurs premières publications sur les troubles réflexes, Babinski et Froment avaient attiré l'attention sur la fréquence de l'hypothermie. Avec eux, l'un de nous a démontré, par la manométrie et l'oscillométrie, la constance en pareil cas d'une vaso-constriction locale (1). En provoquant, par le réchauffement artificiel (bain chaud, diathermie), une vaso-dilatation, on fait disparaître la plupart des signes objectifs, d'ordre musculaire, qui accompagnent les troubles de motilité. C'est ainsi que Babinski et Froment ont constaté que la secousse provoquée par la percussion des muscles, d'exagérée et lente qu'elle était sur le membre en hypothermie, revenait à une force normale après réchauffement (2).

De même la lenteur relative de la secousse faradique (mise en évidence par le phénomène de la *fusion prématurée* de ces secousses) et l'allongement de la secousse galvanique disparaissent à peu près complètement (3). Enfin la motilité volontaire peut, elle aussi, s'améliorer,

(1) J. Babinski, J. Froment et J. Heitz. *Annales de Médecine*, septembre-octobre 1916.

(2) J. Babinski et Froment. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 11 janvier 1916 ; *Presse Médicale*, 24 février 1916 ; *Soc. neur.*, 2 mars 1916 et 6 avril 1916. — J. Babinski, Hallion et Froment. *Soc. neur.*, 25 juin 1916.

(3) J. Babinski et Froment. *Presse Médicale*, 24 février 1916. — P. Marie et Foix. *Soc. neur.*, 4 mai 1916. — Bourguignon. *Soc. neur.*, 6 avril 1916.

dans une faible mesure il est vrai, après les séances de diathermie (Babinski et Froment) (1).

Or, nous avons constaté régulièrement sur le membre réchauffé par la sympathectomie ou par la résection du cordon fibreux artériel, que la secousse mécanique musculaire perdait ses caractères anormaux, alors qu'elle tendait à s'amplifier et à s'allonger à nouveau chaque fois que l'hypothermie et le spasme reparaissaient ultérieurement. On comprend alors que l'opération soit suivie d'une certaine sédation du spasme ou d'une diminution de la parésie, phénomènes plus ou moins transitoires ou durables selon les cas.

L'influence du réchauffement local n'est pas non plus négligeable sur la fonction des muscles atteints de DR. C'est ainsi que Helmholtz, Marey, Grund, Bourguignon (2) ont montré que la lenteur de la secousse galvanique s'atténuait au sortir d'un bain chaud. Quant à la secousse faradique, on l'a vue, en cas de DR. partielle, s'amplifier nettement dans les mêmes conditions.

L'ensemble de ces faits autorise à conclure que l'amélioration fonctionnelle observée à la suite de nos interventions était, au moins pour une part, sous la dépendance du réchauffement physiologique. Il faut tenir compte aussi, sans doute, du meilleur apport d'oxygène et de l'élimination plus facile des produits de désassimilation.

Nos constatations viennent confirmer la théorie de Babinski et Froment qui font jouer à la vaso-constriction un rôle important dans la pathogénie des parésies et des contractures « d'ordre réflexe ».

Elles plaident enfin en faveur de l'emploi de ces opérations dans la pratique : la résection du segment artériel oblitéré par exemple, non seulement paraît susceptible d'activer la circulation collatérale, mais encore de hâter le retour des contractions volontaires dans les muscles paralysés.

---

## L'athérome expérimental par ingestion de cholestérine,

par M. Rubinstein.

La reproduction expérimentale de l'athérome, chez les animaux, par ingestion de cholestérine a fait l'objet de plusieurs travaux. Les altérations de l'aorte rappelant celles qu'on observe chez l'homme ont été tout d'abord constatées chez les lapins nourris au jaune d'œuf (Saltikoff, Ignatowski, Stuckey, etc.), ensuite par la cholestérine pure (Anitchkoff,

(1) J. Babinski et Froment. *Soc. neur.*, 2 mars 1916.

(2) Bourguignon. *Soc. neur.*, 6 avril 1916. — P. Marie et Foix. *Soc. neur.*, 4 mai 1916.

Chalatoff, Wacker et Hueck, etc.). On a même voulu voir dans la cholestérine de nos aliments l'agent étiologique de l'artério-sclérose humaine.

La cholestérine a été administrée aux lapins soit à l'état de solution à chaud dans une huile quelconque (Anitchkoff et Chalatoff à la dose moyenne de 0 gr. 6-0 gr. 8 par jour), soit à l'état sec (Wacker et Hueck à la dose de 1 gr. 25 par jour), la préparation étant mélangée à la nourriture habituelle des animaux ou introduite par une sonde dans l'estomac.

D'après Anitchkoff (1), 11 à 18 grammes de cholestérine ingérée dans un laps de temps de 1 à 2 mois permettent déjà de constater des changements de l'aorte. Wacker et Hueck (2) ont observé les premiers changements microscopiques seulement au bout de 133 jours.

La production de l'athérome chez le lapin n'est pas toutefois constante. C'est ainsi que, d'après Wacker et Hueck, le lapin nourri le plus longtemps — 203 jours — n'a présenté aucune altération de l'aorte.

Knack (3) critique même le procédé qui consiste à dissoudre la cholestérine à chaud dans l'huile, ce qui peut donner lieu à la formation de substances toxiques, cause des modifications aortiques. Sur 12 lapins, cet auteur ne constate que 5 cas d'altérations de l'aorte et encore 2 lapins ont été atteints de coccidiose et de staphylomycosis. Un lapin qui a reçu en 85 jours 382 gr. 5 de cholestérine n'a présenté aucune modification de l'aorte. L'auteur obtient des altérations plus marquées par ingestion des œufs et du lait que par ingestion de cholestérine, ce qui montre que des substances autres que la cholestérine peuvent ici jouer un rôle athéromogène.

Nos expériences, commencées en juin 1914 sur le désir de notre regretté maître Metchnikoff, ont porté sur des lapins, cobayes et rats blancs. La cholestérine pure a été dissoute à chaud dans de l'huile d'olive. Exceptionnellement, elle a été administrée à l'état sec. Les animaux témoins recevaient la même quantité d'huile portée à la même température que la solution de cholestérine, le tout intimement mélangé à la nourriture habituelle.

La fréquence de l'athérome spontané chez le lapin nous a incité à faire de préférence des expériences avec les cobayes chez lesquels l'aorte, de même que tout le système vasculaire, montre, en général, une plus grande résistance.

D'après Weinberg, l'athérome spontané s'observe dans 4 à 9 p. 100 des lapins normaux (692 lapins examinés). Miles a constaté 17 cas

(1) *Ziegler's Beitr.*, 1914, Bd LIX, Heft 2, p. 306.
(2) *Arch. f. exp. Path. u. Pharmak.*, 1913, Bd LXXIV.
(3) *Virch. Arch.*, 1915, vol. CCXX.

d'athérome sur 49 lapins provenant de la même ferme. Weinberg n'a pas trouvé un seul cas d'athérome sur plus de 500 cobayes normaux. Par contre, Dratchinski, Coleman trouvent en moyenne 50 p. 100 de cobayes avec des plaques cartilagineuses des aortes (99 p. 100 chez les cobayes de poids au-dessus de 450 grammes), surtout dans la région des valvules.

Dans nos expériences, 4 lapins de poids de 1.600 à 1.920 grammes ont reçu des doses totales de cholestérine allant de 41 à 85 grammes par lapin durant un temps variant de 59 à 122 jours (0 gr. 6 à 0 gr. 8 par jour dans 8 à 10 c.c. d'huile d'olive), 4 lapins témoins de même poids recevaient seulement 8 à 10 c.c. d'huile par jour. Tous ces lapins augmentaient régulièrement de poids. Tous ont été chloroformés 4 ou 6 jours après le dernier repas et la stérilité du sang du cœur a été vérifiée. Les coupes ont été faites dans toute la crosse de l'aorte (en série) et dans la partie thoracique et abdominale jusqu'aux branches de l'artère fémorale.

Le foie, la rate, le rein, la capsule surrénale ont été également préparés. Les préparations ont été fixées au formol-alcool et colorées soit à l'hématéine-éosine, soit par la méthode de Weigert (fibres élastiques) ou fixées simplement par l'acide osmique. De la même façon ont été faites les coupes des cobayes et des rats.

De tous ces 8 lapins, aucun n'a présenté des modifications macroscopiques de l'aorte. Chez un lapin cholestériné et un lapin témoin, l'intima de l'aorte a été un peu épaissie et montrait des foyers disséminés des cellules cartilagineuses. Un lapin (cholestériné) présentait en outre des plaques cartilagineuses très étendues dans presque toute l'épaisseur de l'aorte sans dépôt de calcaires. Le foie a été parsemé chez 4 lapins de taches blanchâtres (coccidiose) et les coupes montraient de nombreux parasites. Aucune différence notable des coupes histologiques des organes préparés ; un peu de dégénérescence graisseuse du foie ; un foie (témoin) fortement sclérosé. Les reins de tous ces animaux avaient l'aspect normal : pas de sclérose typique, pas d'infiltration de mononucléaires ou de cellules conjonctives.

Douze cobayes de poids initial de 220 à 465 grammes (2 seulement ont dépassé 350 grammes) ont reçu dans un temps variant de 41 à 154 jours de la cholestérine en quantité allant de 11 à 46 grammes par animal ; 7 cobayes témoins ont reçu les mêmes 5 c.c. d'huile d'olive chauffée par jour que les cobayes cholestérinés. Des 12 premiers cobayes 3 sont morts (rate hypertrophiée 5 et 11 grammes ; foie hypertrophié avec dégénérescence graisseuse complète) *rate particulièrement riche en polynucléaires neutrophiles et éosinophiles* ; aucune altération macroscopique de l'aorte. De ces 12 cobayes, 5 ont présenté des foyers cartilagineux dans la région des valvules. Les rates des cobayes survivants ont été également riches en polynucléaires. Les foies présentaient

une dégénérescence graisseuse très prononcée et parfois une sclérose très légère.

De 7 cobayes témoins, d'un poids correspondant à ceux des cobayes d'expérience, 1 est mort. Des 6 autres sacrifiés, 1 cobaye a présenté une plaque cartilagineuse épaisse avec dépôt de calcaire (poids initial 320 grammes et 515 grammes, 84 jours après) ; deux autres des foyers cartilagineux dans la région des valvules. Foie : dégénérescence graisseuse moins prononcée que chez les cobayes cholestérinés. Présence également de polynucléaires dans les coupes de la rate.

Ce qui frappe surtout, c'est le peu de lésions du foie, des reins et des capsules surrénales aussi bien chez les lapins que chez les cobayes. Aucune altération macroscopique de l'aorte, ni l'action quelque peu spécifique de la cholestérine.

Deux rats blancs cholestérinés (15 grammes de cholestérine par animal) et 2 témoins, les 4 issus de la même souche et nourris pendant 60 jours (dès le 14e jour de leur naissance) n'ont présenté aucun changement de l'aorte, 3 de ces rats ont été porteurs de tumeurs volumineuses du poumon et du foie.

*Conclusion.* — La fréquence de l'athérome spontané chez les animaux, la présence de polynucléaires neutrophiles dans les coupes de la rate prouvant une infection secondaire, le peu de différence que nous avons trouvé dans les organes des animaux cholestérinés et des animaux témoins, ne permettent pas d'attribuer à la cholestérine un rôle particulier dans la production de l'athérome expérimental et surtout dans l'étiologie de l'artériosclérose humaine.

(*Travail de l'Institut Pasteur, Paris.*)

---

## Contribution a l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre « *Coprinus* »,

par A. Sartory.

*Coprinus atramentarius* Bull. — Spores pruniformes 9 à 10 μ brun fuligineux. Le bord des lamelles porte des cystides claviformes très irrégulières; ce sont le plus souvent des cylindres à diamètres inégaux courbes de 45 à 50 μ de diamètre. On en trouve quelques-uns aussi sur les faces des feuillets. La surface du chapeau une fois les petites écailles ou squames enlevées, c'est-à-dire la surface qui paraît grise pruineuse est formée en dehors par des hyphes tubulaires à membranes très minces, hyphes enchevêtrées gélifiées qui forment comme des traînées.

Ce sont ces hyphes qui disparaissent par le frottement. Au-dessous on trouve un tissu à éléments globuleux, un peu allongé vers le dehors et qui s'est gélifié vers l'extérieur suivant une surface indéterminée.

*Coprinus comatus* Flor Dan. — Spores paraissant noires, elliptiques 12 μ avec un pore opposé au hile. Au bord des lamelles il y a une couche de paraphyses sans aucune baside; cette couche se termine au dehors par des cellules claviformes à membranes très minces, de 50 à 70 μ de longueur. Sur la face des lamelles nous n'avons pas vu de cystides.

*Coprinus fimetarius* L. — Spores brun fuligineux, en amande 10 μ. Sur le bord des lamelles on voit de très rares cystides comme les représente Hoffmann d'environ 60 à 80 μ de longueur.

Le tissu du chapeau est formé sur coupe tangentielle d'hyphes utriformes recouvrant les lamelles et placées à la base du chapeau et au-dessus une couche d'hyphes d'environ 90 μ de longueur, dirigées perpendiculairement à la surface. Vers l'intérieur, il porte encore les traces d'autres hyphes semblables qui se sont détachées pour former les flocons de la surface. Ici la surface est donc irrégulière, déchirée. Cette couche a environ 300 μ d'épaisseur.

Le voile fugace est formé de cellules elliptiques de 50 à 70 μ de longueur. Vers le sommet du chapeau elles forment un véritable tissu; vers la périphérie les plaques s'effilochent et se divisent en tubes articulés. Une fois le voile enlevé, le dessus du chapeau est formé de cellules allongées radialement en tonnelets de 50 μ de longueur, formant un tissu semblable à celui que forme le voile dans sa partie confluente.

Le tissu du chapeau est des plus homogènes. Sur une coupe radiale, il est formé d'éléments semblables à ceux de la surface, mais moins carrés aux extrémités; vers la périphérie ces éléments s'aplatissent seulement un peu et le dernier rang porte encore quelques débris de membrane des cellules qui ont été enlevées comme voile.

Dans l'exemplaire étudié les cystides au lieu d'être rares (Hoffmann) ont été trouvées abondantes; il y en a en outre à la face des lamelles.

*Coprinus fuscencens* Schaeff. — Spores pruniformes souvent apiculées, au microscope brun légèrement purpurin, 9 μ. Le bord des lamelles est garni de cellules pistillaires plus ou moins courtes ou plus ou moins étroites de 30 μ de longueur; sur la face des lamelles ces mêmes cellules atteignent des dimensions beaucoup plus grandes 150 μ et plus et prennent la forme d'ampoule cylindrique allongée acuminée à un pôle ou aux deux. Ce sont ces grandes cellules qui s'enchevêtrent les unes dans les autres, tiennent entre elles les lamelles dans leur jeunesse. Ces grandes cellules se trouvent aussi au bord des lamelles. Le dessus du chapeau est formé de cellules allongées en voie de régres-

sion par suite de gélification; on ne voit plus guère que des traînées qui forment les sortes d'écailles qui émergent parfois à la surface, au-dessous de ces formations, sans qu'il y ait une limite bien nette; entre les deux se trouvent une couche de cellules tubuleuses, cloisonnées, dirigées ordinairement radialement avec des cellules courbes transverses et des anastomoses. Ces tubes forment aussi des faisceaux laissant des boutonnières entre eux. En allant de plus en plus profondément on voit que ces tubes s'élargissent, puis par des cloisons plus fréquentes se raccourcissent et passent ainsi aux cellules proprement dites du tissu fongique.

---

## Virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale du cobaye,

par S. Costa et J. Troisier.

Nous avons signalé dans des notes antérieures (1) la virulence du liquide céphalo-rachidien de l'homme atteint de spirochétose ictéro-hémorragique. Il était indiqué de rechercher la virulence des centres nerveux chez l'animal infecté expérimentalement.

C'est ce que nous avons fait dans les expériences ci-dessous.

La substance cérébrale de l'animal sacrifié en cours ou en fin de maladie était émulsionnée avec de l'eau physiologique dans le mortier et injectée au cobaye. Comparativement une injection était pratiquée à un autre cobaye avec le sang, l'urine ou une émulsion de foie, de reins ou de capsules surrénales de l'animal.

Assez souvent la virulence se montre égale dans les deux cas, ainsi que l'attestent ces premiers résultats :

Exp. I. — Le 10 janvier, on inocule deux cobayes, le n° 1 avec une émulsion de substance cérébrale, le n° 2 avec le sang et les urines d'un cobaye mort de spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale.

Les deux cobayes inoculés succombent le 17 et le 18 du même mois avec le syndrome complet de la maladie expérimentale.

A l'autopsie on constate chez les deux un ictère intense et généralisé, des hémorragies dans les régions crurales et axillaires, l'infiltration des viscères par la bile, des lésions hépatiques et rénales, des hémorragies dans le parenchyme pulmonaire et dans les épididymes.

Présence de spirochètes dans les frottis d'organes.

Exp. II. — Le 18 janvier, deux cobayes sont inoculés, l'un avec une émul-

(1) Sur la spirochétose ictéro-hémorragique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 2 décembre 1916, t. LXXIX, p. 1038.

sion de substance cérébrale, l'autre avec le sang et les urines d'un cobaye mort d'infection expérimentale, par inoculation d'un virus d'une autre provenance que dans l'expérience I.

L'ictère apparaît le 23 chez les deux animaux inoculés, et la mort survient le 24 pour tous les deux.

A l'autopsie, ictère, hémorragies, présence de spirochètes dans les frottis d'organes.

Exp. III. — Le 21 janvier, on inocule deux cobayes; l'un avec une émulsion de substance cérébrale; l'autre avec une émulsion de parenchyme hépatique, matériel provenant d'un cobaye sacrifié au cours d'une spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale. Les deux animaux inoculés succombent le 28 avec le syndrome complet de la maladie.

Parfois même il semble que la substance cérébrale soit plus virulente que les humeurs ainsi qu'en témoignent les résultats ci-dessous enregistrés :

Exp. IV. — Le 9 janvier on inocule deux cobayes, le n° 1 avec une émulsion de substance cérébrale, le n° 2 avec 2 c.c. d'urine d'un cobaye atteint de spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale.

L'ictère est déjà intense chez le cobaye n° 1, le 19, et la mort survient le 21 avec le syndrome complet de l'infection expérimentale, tandis que le cobaye n° 2 survit, ne présente pas d'ictère et succombe le 27 à une infection intercurrente.

Exp. V. — Le 26 décembre on inocule deux cobayes, le n° 1 avec 1 c.c. 5 d'urine d'un cobaye ayant succombé à une spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale; le n° 2 avec une émulsion de substance cérébrale du même cobaye.

Tandis que le n° 1 ne devient pas malade, n'a pas d'ictère et survit, le n° 2 succombe le 3 janvier avec un ictère intense et des hémorragies dans les régions axillaires et crurales, le parenchyme pulmonaire et les épididymes.

Ainsi, non seulement chez l'animal, le spirochète se trouve, au cours de l'infection expérimentale, dans les centres nerveux, et l'inoculation de cette substance est virulente, mais parfois même cette virulence paraît plus grande, à en juger par les résultats de l'inoculation, que celle des humeurs ou des autres organes.

---

## Culture du *Spirochæta icterohemorragiæ*,

par Louis Martin, Auguste Pettit et Albert Vaudremer.

A. — Cultures. La culture du Spirochète de l'ictère hémorragique a déjà été obtenue par Ito et Matzuzaki (1) et par Reiter et Ramme (2).

(1) *Journal of experimental Medicine*, XXIII, 4, 557-562, avril 1916.

(2) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, XLII, 27, 128-1284, 19 octobre 1916.

Les auteurs japonais emploient des milieux solides au sang et des milieux liquides additionnés de sérums sanguins divers. Reiter et Ramme se sont servis d'eau physiologique additionnée de divers sérums. C'est le sérum de lapin qui leur a paru le meilleur.

Les tentatives de culture en milieux solides (gélose au sang) ou demi-solides (gélatine et sang) ne nous ont pas donné de résultats, quelles que soient les proportions des deux substances et malgré la présence ou l'absence d'huile de vaseline à la surface.

Les essais de culture en milieux liquides ont, au contraire, réussi, mais, ignorant la teneur en sel marin de l'eau physiologique ainsi que la proportion exacte des mélanges, nous avons tâtonné quelque temps. Pour notre part, nous avons utilisé des mélanges de sérum, soit avec l'eau physiologique contenant 8,5 pour 1.000 de chlorure de sodium, soit avec le liquide de Locke.

Les milieux qui ont fourni les meilleurs résultats sont les suivants :

I. — *Sérum de bœuf-eau physiologique.* Diluer 1 c.c. de sérum de bœuf chauffé à 56° dans 9 c.c. d'eau physiologique à 8,5 p. 1.000. Ensemencer avec du sang du cœur ou avec de la pulpe hépatique; recouvrir d'huile de vaseline. Cultiver entre 23° et 33°. On obtient par ce procédé des cultures assez riches en 8 à 10 jours. Le maximum s'observe vers le 10e jour. En trois semaines, la culture est terminée. Tout liquide contaminé est absolument impropre à la culture.

II. — *Sérum de lapin-eau physiologique.* Diluer 1 c.c. de sérum de lapin dans 5 c.c. d'eau physiologique à 8,5 p. 1.000. Ensemencer avec du sang du cœur ou avec de la pulpe hépatique. Recouvrir d'huile de vaseline. Les premières cultures se développent mieux entre 23° et 25°; une fois l'adaptation faite, le développement peut être obtenu à 33°. Les Spirochètes apparaissent en pleine multiplication vers le 12e jour dans les deux premiers passages; au cours des suivants, en 4 ou 6 jours, on a des cultures en pleine évolution. Celles-ci se conservent environ trois semaines à 23°. Le microbe se cultive plus rapidement à 33°; mais il meurt en 15 jours. Les passages se font bien. Le sixième repiquage est actuellement en plein développement. La virulence persiste. Le quatrième repiquage a tué le cobaye en 6 jours, à la dose de 0,5 c.c. dans la cavité péritonéale.

III. — *Liquide de Locke et sérum de bœuf.* Diluer 1 c.c. de sérum de bœuf chauffé à 56° dans 9 c.c. de liquide de Locke. Ce milieu est placé après ensemencement à l'étuve à 35°. Après 6 jours, on compte 60 à 70 Spirochètes par champ microscopique. Nous avons obtenu les cultures les plus abondantes en ensemençant avec de la pulpe hépatique. Le liquide des tubes doit être recouvert d'une mince couche d'huile de vaseline stérilisée. Les ensemencements de ce même milieu avec du sang fournissent des résultats inconstants. Les Spirochètes cultivés ainsi n'ont pas poussé dans les repiquages faits dans le liquide de

Locke, soit pur, soit additionné de sérum dans la même proportion, ou de foie de cobaye neuf; et cependant les microbes n'étaient pas morts, car ils ont repoussé jusqu'au 15e jour dans le milieu sérum de lapin-eau physiologique. Mais, fait important, 24 jours après l'ensemencement, on trouve encore dans ce milieu des Spirochètes vivants qui tuent le cobaye, à 0,5 c.c., sous la peau, entre 9 et 11 jours, avec les lésions de l'ictère hémorragique. Chez ces animaux, on observe des Spirochètes dans le foie. Le milieu liquide de Locke-sérum de bœuf permet donc une longue conservation du parasite en dehors de l'organisme.

B. — Caractères du Spirochète de l'ictère hémorragique en culture. A l'ultra-microscope, les Spirochètes conservent, au début de la culture, l'aspect qu'ils affectent chez l'animal : mêmes formes, mêmes dimensions, mêmes mouvements. Cependant, à côté de ces éléments, on en voit apparaître d'autres, très courts, animés de mouvements extrêmement rapides. Quand la culture est plus âgée, on ne voit plus de petites formes. Les éléments rencontrés sont extrêmement longs, leurs mouvements sont ralentis. Certains se lovent comme un serpent. De place en place apparaissent des amas de Spirochètes qui se mettent en boule et dont les extrémités mobiles émergent de la masse. Bientôt les mouvements cessent et l'amas pourrait être pris pour un groupe de cocci si on n'avait pas assisté à sa formation. A ce moment, on ne voit plus de Spirochètes circulant dans le liquide.

Parfois, les éléments les plus longs présentent à leur centre une sphère réfringente qui divise le microbe en deux parties. Les deux segments ont des mouvements indépendants autour de cette sorte de charnière (fig. 3, *c*) et nous avons espéré surprendre la division transversale du parasite. Mais les Spirochètes, examinés à l'ultra-microscope, mourant rapidement, nous n'avons jamais observé la section et nous devons nous borner à la considérer comme possible.

C. — Coloration. Le 2 décembre 1916 (1), nous avons décrit l'aspect présenté par les Spirochètes de l'ictère hémorragique colorés par les procédés de Löffler et de v. Ermenghen. Nous retrouvons les mêmes figures dans les cultures, en ajoutant à ces méthodes de coloration les imprégnations d'argent (techniques de Fontana-Tribondeau (2) et de Ravaut-Ponselle (3).

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXXIX, 1053-1055, 1916.

(2) N. Fabre et N. Fiessinger (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 35-36, 2070-2078, 1916) ont, de leur côté, mis en évidence les avantages du procédé Fontana-Tribondeau pour colorer le *Sp. icterohemorragiæ* dans l'urine.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXV, 438-440, 1908.

L'usage du procédé Fontana-Tribondeau est indiqué quand on veut obtenir rapidement des images d'une grande netteté. Le procédé de Ravaut-Ponselle, plus long à réussir, est recommandable pour l'étude des détails du Spirochète.

Nous avons obtenu de très belles colorations par la méthode de Ravaut-Ponselle (imprégnation à l'albuminate d'argent) (1). Les Spirochètes apparaissent de longueur très différente; ils sont pourvus de spires et des cils terminaux longs et courts antérieurement décrits, présentant parfois à leur extrémité de petites sphérules (fig. 1 et 2). Certains éléments, les plus longs, montrent en leur milieu une sphère plus colorée (fig. 3, *c*), semblant correspondre au stade préparatoire d'une segmentation.

Les photographies de Jeantet, que nous reproduisons dans la planche ci-contre, mettent en évidence les faits que nous venons de signaler.

D. — Conclusions. 1° Les cultures du Spirochète de l'ictère hémorragique peuvent être obtenues dans le sérum de bœuf dilué au dixième avec de l'eau physiologique à 8,5 p. 1.000. Les repiquages réussissent; la virulence persiste. Ce procédé cependant n'est pas aussi sûr que le suivant.

2° Le milieu qui, à ce jour, nous a donné les meilleurs résultats est le sérum de lapin dilué au sixième avec de l'eau physiologique à 8,5 p. 1.000. La température optima est 23°. Les repiquages se font bien (sixième repiquage); la virulence persiste.

3° Le Spirochète de l'ictère hémorragique, ensemencé avec la pulpe hépatique d'un cobaye ictérique, peut être cultivé à 33° dans le sérum de bœuf dilué au dixième avec du liquide de Locke, mais les repiquages dans ce même milieu réussissent mal. Ce milieu de culture permet de conserver le Spirochète en dehors de l'organisme.

4° Les Spirochètes des cultures sont semblables à ceux trouvés dans le foie des cobayes d'expérience. Ils sont pathogènes pour cet animal et se colorent bien par les méthodes généralement employées pour la coloration des cils.

## EXPLICATION DE LA PLANCHE

Formes de culture de *Sp. icterohemorragiæ*.

1. Spirochète dont les cils se terminent par des sphérules.
2. Un groupe de Spirochètes avec cils terminés par des sphérules.
3. Ensemble d'une préparation. En *c*, sphère réfringente.

1 L'albuminate d'argent, employé par Ravaut et Ponselle, est un produit viennois spécialisé sous le nom de largine. A l'Institut Pasteur, M. Agulhon a obtenu une substance qui fournit d'aussi bons résultats et que les laboratoires d'armée peuvent demander à M. Legroux.

LOUIS MARTIN, AUGUSTE PETTIT
et ALBERT VAUDREMER.

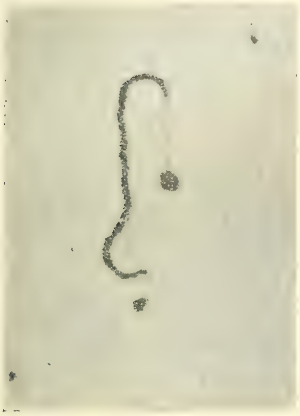


FIG. 1.

FIG. 2.

FIG. 3.

*Sp. icterohemorragiæ.*

## De l'influence des extraits de glandes génitales sur le métabolisme phosphoré.

Note de Jean, présentée par E. Pinoy.

Ayant fait connaître, dans une autre note (1), l'influence des injections d'extraits de glandes génitales sur le métabolisme phosphoré, dans le cas où le phosphore ingéré était en quantité inférieure ou égale à la ration d'entretien, nous nous proposons aujourd'hui de faire connaître le résultat des expériences que nous avons entreprises pour déterminer cette influence dans le cas de surnutrition phosphorée.

Nous avons soumis, pendant 15 jours, des infirmiers et infirmières de bonne volonté à un régime alimentaire composé de 300 grammes de biscottes, 300 grammes de tranche, 700 c.c. de lait stérilisé, 2 œufs, 40 grammes de beurre, 100 grammes de sucre et 900 c.c. de thé léger, régime équivalent à 3 gr. 68 d'acide phosphorique et excédant donc légèrement la ration d'entretien. Pendant les 5 premiers jours ce régime fut appliqué seul; du 6e au 10e jour, on y adjoignit quotidiennement 1 gr. 9 d'anhydrooxyméthylènediphosphate acide de calcium, correspondant à 1 gramme d'acide phosphorique, ce qui réalisait une forte surnutrition phosphorée; enfin, du 11e au 15e jour on maintint ce second régime, mais en pratiquant, chaque jour, une injection de 1 gr. 50 d'extrait de glande interstitielle chez les sujets mâles, de 1 gramme d'extrait de corps jaune chez les sujets féminins. Ces extraits avaient été préparés suivant la technique indiquée dans notre première note. Quant à l'acide phosphorique excrété, il fut, pendant toute la durée de l'expérience, dosé rigoureusement tant dans les urines que dans les fèces (2).

Chez un autre sujet, le bilan a été, du 1er au 15e jour, de + 0.104, du 6e au 10e jour de + 0.501, du 11e au 15e jour de + 4.001. Enfin, chez un 3e sujet, il a été, du 1er au 5e jour de + 0.084, du 6e au 11e jour de + 0.409 et du 11e au 15e jour de + 3.987.

Chez une autre infirmière, le bilan a été du 1er au 5e jour de + 0.210, du 6e au 10e jour de + 0.404, du 11e au 15e jour de + 3.818. Une 3e infirmière a donné un bilan de + 0.427 du 1er au 5e jour, de + 0.812 du 6e au 11e jour, de + 4.817 du 10e au 15e jour.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séance du 26 février 1917.

(2) Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, ces injections s'accompagnent toujours d'une hypertrophie mammaire, plus accentuée encore si on ajoute à l'extrait de corps jaune un extrait placentaire. Nous reviendrons prochainement sur ce résultat qui confirme pleinement l'hypothèse émise par Ancel et Bouin au sujet du rôle morphogénétique du corps jaune sur la glande mammaire.

Série I. — **Injection d'extrait de glandes interstitielles.**

| JOURS | $P^2O^5$ INGÉRÉ | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Urines | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Fèces | JOURS | $P^2O^5$ INGÉRÉ | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Urines | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Fèces | JOURS | $P^2O^5$ INGÉRÉ | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Urines | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Fèces |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. . . . . | 3g68 | 2g587 | 0g749 | 6. . . . . | 4g68 | 3g521 | 1g321 | 11. . . . . | 4g68 | 2g614 | 1g297 |
| 2. . . . . | 3,68 | 2,793 | 1,001 | 7. . . . . | 4,68 | 3,442 | 1,192 | 12. . . . . | 4,68 | 2,798 | 0,998 |
| 3. . . . . | 3,68 | 2,649 | 0,938 | 8. . . . . | 4,68 | 3,609 | 1,418 | 13. . . . . | 4,68 | 3,009 | 1,387 |
| 4. . . . . | 3,68 | 2,971 | 0,843 | 9. . . . . | 4,68 | 3,218 | 1,209 | 14. . . . . | 4,68 | 2,801 | 1,098 |
| 5. . . . . | 3,68 | 2,701 | 1,122 | 10. . . . . | 4,68 | 3,304 | 1,008 | 15. . . . . | 4,68 | 2,920 | 1,101 |
| | | 13g701 | 4g653 | | | 17g094 | 6g148 | | | 14g142 | 5g381 |
| | 18g400 | 18g354 | | | 23g400 | 23g242 | | | 23g400 | 20g023 | |
| | *Bilan* = + 0g046 | | | | *Bilan* = + 0g158 | | | | *Bilan* = + 3g377 | | |

Série II. — **Injection d'extrait de corps jaune.**

| JOURS | $P^2O^5$ INGÉRÉ | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Urines | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Fèces | JOURS | $P^2O^5$ INGÉRÉ | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Urines | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Fèces | JOURS | $P^2O^5$ INGÉRÉ | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Urines | $P^2O^5$ EXCRÉTÉ Fèces |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. . . . . | 3g68 | 3g018 | 0g614 | 6. . . . . | 4g68 | 3g511 | 1g019 | 11. . . . . | 4g68 | 2g894 | 0g902 |
| 2. . . . . | 3,68 | 2,729 | 0,921 | 7. . . . . | 4,68 | 3,309 | 1,117 | 12. . . . . | 4,68 | 3,014 | 0,873 |
| 3. . . . . | 3,68 | 2,614 | 0,883 | 8. . . . . | 4,68 | 3,601 | 0,981 | 13. . . . . | 4,68 | 3,018 | 0,821 |
| 4. . . . . | 3,68 | 2,998 | 0,898 | 9. . . . . | 4,68 | 3,820 | 1,014 | 14. . . . . | 4,68 | 3,208 | 0,789 |
| 5. . . . . | 3,68 | 2,817 | 0,812 | 10. . . . . | 4,68 | 3,787 | 0,932 | 15. . . . . | 4,68 | 3,217 | 0,734 |
| | | 14g176 | 4g128 | | | 18g028 | 5g063 | | | 15g351 | 4g149 |
| | 18g400 | 18g304 | | | 23g400 | 23g091 | | | 23g400 | 19g500 | |
| | *Bilan* = + 0g096 | | | | *Bilan* = + 0g309 | | | | *Blian* = + 3g900 | | |

*Conclusion* : ainsi que nous l'avons déjà démontré dans le cas de sous-nutrition phosphorée ou de nutrition phosphorée normale, l'injection d'extrait de glandes génitales diminue nettement l'excrétion phosphorée dans le cas de surnutrition phosphorée.

---

## Le coefficient d'imperfection uréogénique suivant les régimes; ses variations aux diverses heures de la journée,

par Marcel Garnier et C. Gerber.

On sait que Maillard a donné le nom de coefficient d'imperfection uréogénique au quotient de l'azote ammoniacal et de l'azote aminé par la somme de l'azote ammoniacal, de l'azote aminé et de l'azote uréique; le chiffre obtenu indique la fraction de l'ammoniaque qui a échappé à la transformation en urée, et, comme la majeure partie de l'urée provient d'un phénomène de déshydratation de siège hépatique, il peut être considéré comme mesurant l'activité du foie.

D'après les recherches de Maillard, ce rapport atteint chez l'homme normal au régime mixte 6,58 p. 100 et varie dans certaines limites à l'état physiologique; aussi les conditions capables de l'influencer chez l'homme normal doivent être précisées avant d'entreprendre l'étude des variations pathologiques, qui feront l'objet d'une prochaine note. Nous avons ainsi reconnu qu'il subit des modifications importantes suivant les régimes et pour un même régime suivant les heures de la journée.

Le coefficient est déterminé toutes les 3 heures, de 4 h. 30 à 19 h. 30 et une fois dans la nuit à 24 h. 30. La totalité de l'urine des 24 heures est ainsi recueillie, et on calcule l'urée émise par nychémère et le coefficient moyen d'imperfection uréogénique.

Chez un homme normal soumis au régime lacté et absorbant par 24 heures 3 litres de lait et 20 centilitres de café, le coefficient moyen est de 3,4 pour une quantité d'urée de 24 gr. 58. Les chiffres les plus bas obtenus sont ceux de 10 h. 30 et de 13 h. 30 où ils n'atteignent que 2,7; le coefficient monte ensuite à 3,3 à 16 h. 30, 5,3 à 19 h. 30, 5,7 à 24 h. 30. Le matin, il n'atteint que 4,4 à 4 h. 30, et 4,2 à 7 h. 30. Il est donc plus élevé pendant les heures de la nuit, c'est-à-dire à la période la plus éloignée du moment des distributions, qui ont lieu à 6 h. 30 pour le café et à 10 h. 30, 14 h. 30 et 16 heures pour le lait.

Le coefficient moyen s'élève quand le même sujet est mis au régime spécial de l'hôpital, c'est-à-dire quand il consomme, outre le café du matin, un litre et demi de lait, deux potages et deux purées; il atteint alors 4,4 pour une quantité d'urée qui tombe à 17 gr. 68, l'ingestion des

TABLEAU I.

VALEURS DU COEFFICIENT D'IMPERFECTION URÉOGÉNIQUE, DE L'URÉE ET DE L'AMMONIAQUE CHEZ DEUX INDIVIDUS BIEN PORTANTS :

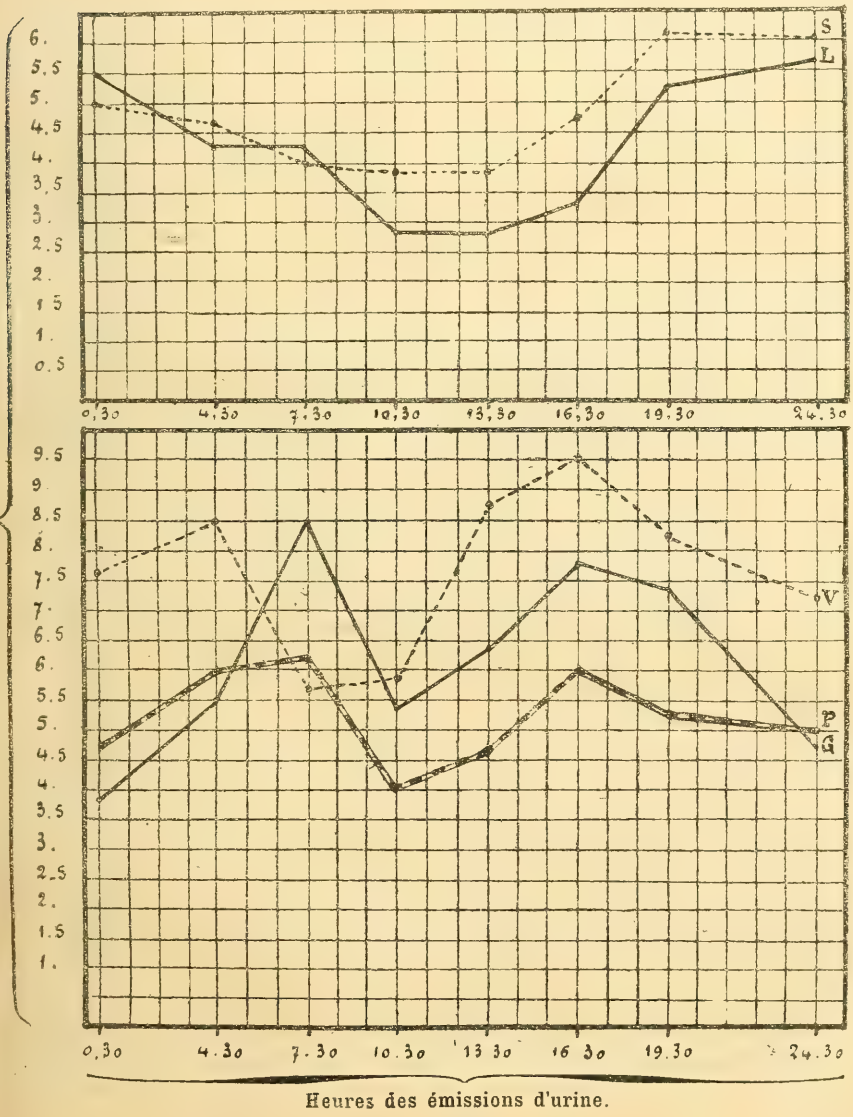
| | l'un (*a*) soumis aux régimes suivants par périodes de 8 jours. | | | | | l'autre (*b*) absorbant une quantité croissante de vin. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | SUJET *a*. | | | | | SUJET *b*. | |
| HEURES | Régime lacté L. | Régime spécial S. | Petit régime P. | Grand régime sans vin G. | Grand régime avec vin V. | Grand régime avec vin | Grand régime avec double ration de vin |
| | A. — *Valeurs du coefficient à diverses heures de la journée.* | | | | | | |
| 0,30 | 5,5 | 5,0 | 4,9 | 3,9 | 7,7 | 5,3 | 7,0 |
| 4,30 | 4,4 | 4,5 | 6,0 | 5,5 | 8,5 | 7,5 | 9,1 |
| 7,30 | 4,2 | 4,1 | 6,3 | 8,5 | 5,6 | 6,5 | 8,5 |
| 10,30 | 2,7 | 3,8 | 4,0 | 5,3 | 5,8 | 5,3 | 6,9 |
| 13,30 | 2,7 | 3,8 | 4,7 | 6,4 | 8,7 | 6,7 | 8,2 |
| 16,30 | 3,3 | 4,7 | 6,1 | 7,8 | 9,5 | 7,3 | 8,9 |
| 19,30 | 5,3 | 6,2 | 5,4 | 7,4 | 8,4 | 6,8 | 8,2 |
| 24,30 | 5,7 | 6,0 | 5,0 | 4,7 | 7,3 | » | » |
| | B. — *Valeur du coefficient des 24 heures.* | | | | | | |
| | 3,4 | 4,4 | 5,4 | 5,5 | 7,8 | 6,7 | 8,2 |
| | C. — *Urée réelle de l'urine des 24 heures.* | | | | | | |
| | 24 gr. 58 | 18 gr. 08 | 25 gr. 13 | 27 gr. 79 | 26 gr. 79 | 33 gr. 61 | 26 gr. 35 |
| | D. — *Ammoniaque + acides aminés des 24 heures, évalués en urée.* | | | | | | |
| | 0 gr. 88 | 0 gr. 84 | 1 gr. 44 | 1 gr. 63 | 2 gr. 25 | 2 gr. 41 | 2 gr. 34 |

matières protéiques étant diminuée. Comme avec le régime lacté absolu, c'est à 10 h. 30 et à 13 h. 30 que les chiffres sont les plus bas à 3,8 tandis que pendant la nuit le coefficient s'élève à 5 et 6,2.

TABLEAU II.

COURBES JOURNALIÈRES DU COEFFICIENT D'IMPERFECTION URÉOGÉNIQUE DE MAILLARD, CORRESPONDANT AUX DIVERS RÉGIMES ALIMENTAIRES

L. S. P. G. V.



La substitution au régime spécial du petit régime, composé en plus du café du matin d'un litre de lait comme boisson et pour chacun des deux repas d'un potage gras, de 140 grammes de bœuf, de 20 centilitres de riz ou de lentilles et de 150 grammes de pain, élève le coefficient moyen à 5,4 pour un taux d'urée dans les 24 heures de 25 gr. 13. Le chiffre le plus bas obtenu est celui de 4 à 10 h. 30, avant le premier repas ; tous les autres sont plus élevés avec deux maxima, l'un 6,3 à 7 h. 30, l'autre 6 à 16 h. 30.

Avec le grand régime qui comprend un litre de lait et 20 centilitres de café, et pour chacun des deux repas 300 grammes de pain, 300 grammes de bœuf et 20 centilitres de purée de pommes de terre ou de haricots rouges, le coefficient moyen est de 5,5 pour un taux d'urée de 27 gr. 79. La courbe horaire est la même qu'avec le petit régime ; pourtant le chiffre le plus bas est à 0 h. 30 où il n'atteint que 3,9 inférieur à celui de 10 h. 30 qui est de 5,3 ; mais il y a encore deux maxima, l'un 8,5 à 7 h. 30, l'autre 7,8 à 16 h. 30. Ainsi l'augmentation de la quantité d'aliments ingérés, en particulier de matières protéiques, élève le taux de l'urée, mais ne modifie pas le coefficient de Maillard. Au contraire si, au lieu de donner du lait comme boisson, on fait absorber 40 centilitres de vin, l'imperfection uréogénique s'accentue, et le rapport atteint 7,8. La courbe horaire est sensiblement la même. Le chiffre minimum est toujours le matin avant le déjeuner, à 7 h. 30 dans cette expérience au lieu de 10 h. 30.

Tous ces chiffres ont été déterminés chez le même sujet (sujet *a*, tableau I), soumis successivement par périodes de 8 jours à chacun des régimes indiqués, les coefficients étant évalués à la fin de chaque période. Chez un autre individu bien portant soumis au grand régime avec vin (sujet *b*), le coefficient moyen des 24 heures était de 6,7 pour un taux d'urée de 33 gr. 61. La courbe horaire est identique à celle obtenue chez le premier sujet ; le rapport minimum est celui de 10 h. 30 où il est de 5,3 ; les maxima sont dans la journée à 16 h. 30 et dans la nuit à 4 h. 30. L'influence du vin se montra nettement dans ce cas ; en effet, le coefficient fut recherché un jour où cet homme avait reçu double ration de vin : il monta à 8,2 au lieu de 6,7 pour un taux d'urée de 26 gr. 35, la courbe horaire restant sensiblement la même.

De ces recherches on peut tirer les conclusions suivantes :

Le coefficient d'imperfection uréogénique varie suivant les régimes ; il est bas avec le régime lacté absolu ; il augmente avec le régime lacto-végétarien, bien que la quantité d'albuminoïde ingérée soit moins grande ; il s'élève quand on introduit de la viande dans l'alimentation. Enfin, il atteint le taux le plus élevé quand on donne du vin comme boisson. Comme on pouvait s'y attendre, le vin a une action importante sur le fonctionnement hépatique et augmente notablement l'imperfection uréogénique.

Pour un même régime, les chiffres obtenus varient suivant les heures de la journée ; aussi les résultats ne seront comparables que si les prélèvements sont effectués toujours à la même heure.

(*Travail du Service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

---

## Appareil fixe-veine pour faciliter les injections intraveineuses,

par Pierre Creuzé et Arthur Grimberg.

La technique des injections intraveineuses présente dans la pratique des difficultés nombreuses, devant lesquelles reculent un grand nombre de praticiens, rompus par ailleurs à toutes les finesses de l'art médical.

Le nombre déjà très grand d'appareils ou de formes diverses d'aiguilles décrites est d'ailleurs la preuve.

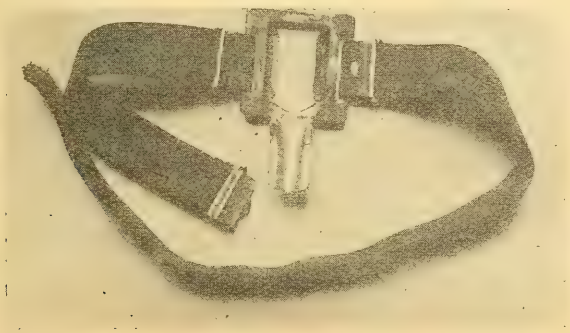


Fig. 1.

Il y a une catégorie de malades auxquels notre appareil ne saurait s'appliquer et qui ne peuvent bénéficier des injections intraveineuses que si l'opérateur est déjà très entraîné à cette technique. Ce sont les cas où les veines sont invisibles. Aucun appareil ne peut faciliter l'injection en ces cas.

Quand la veine est invisible on peut se heurter aux difficultés suivantes : la veine peut être trop *petite*, elle peut être trop *mobile*, elle peut être *sclérosée* et ne se laisser ponctionner qu'avec difficulté. D'autre part, après avoir réussi à faire la ponction on peut *traverser* la veine de part en part, ou bien en *ressortir* pendant l'injection, soit à cause d'un mouvement involontaire du malade, soit à cause d'un mouvement de l'opérateur.

Contre ces diverses difficultés nous avons fait construire par M. Adnet, constructeur à Paris, un appareil qui fixe la veine et la tient immobile pendant l'opération, en même temps que par l'intermédiaire d'une gouttière, la seringue devient solidaire des mouvements du bras sur lequel on pratique l'injection.

La fixation de la veine est réalisée par deux plans inclinés de 45° sur le plan horizontal. Prise entre deux lames métalliques qui s'appliquent sur ses deux côtés sur une longueur de 25 millimètres, celle-ci ne peut ni se déplacer latéralement, ni s'enfoncer dans les tissus sous-cutanés. Elle est immobilisée.

Les deux lames métalliques sont reliées latéralement par deux attelles.

La distance entre les bords inférieurs des deux lames est de 9 milli-

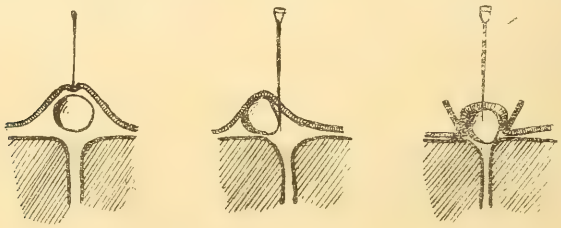


Fig. 2.

| I. Ponction de la peau. | II. La veine se dérobe devant l'aiguille. — Ponction blanche. | III. L'appareil fixe-veine empêche la veine de fuir. Ponction facile. |
|---|---|---|

mètres, distance qui nous a paru s'adapter au plus grand nombre de cas.

En continuation avec l'axe de l'espace délimité par les deux lames, donc dans le prolongement de la veine qui doit occuper cet axe, se trouve une gouttière inclinée très légèrement sur le plan horizontal. C'est elle qui recevra la seringue et qui, la ponction une fois faite, la rendra solidaire de la veine.

Enfin, l'ensemble de l'appareil est fixé au bras par deux bandes qui s'agrafent sur les lames latérales.

*Technique à suivre.* — Poser un lien élastique sur la partie moyenne du bras, en priant le malade de serrer le poing ; les veines du pli du coude deviennent saillantes et visibles.

Choisir la veine la plus saillante et adapter le fixe-veine de façon que celle-ci passe dans l'axe de l'appareil ; fixer en place celui-ci, en serrant les bandes.

Piquer au milieu de l'espace libre entre les deux lames de l'appareil

où se trouve la veine. La piqûre doit se faire sous l'angle le plus oblique possible. On sent une première résistance quand on traverse la peau, une seconde en traversant la paroi veineuse. En retirant un peu le piston de la seringue, le sang vient teinter le liquide contenu dans celle-ci et donne ainsi la preuve que l'aiguille est bien dans la veine.

Reposer la seringue sur la gouttière. Enlever la bande élastique.

Faire l'injection lentement.

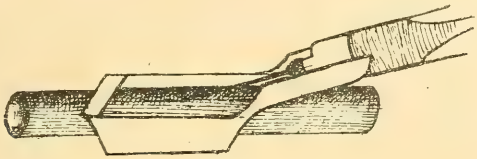


Fig. 3.

Schéma montrant le vaisseau fixé entre les deux lames du fixe-veine. La seringue est supportée par une gouttière dans la direction de la veine.

L'injection doit être indolore. Demander au malade d'avertir si la piqûre lui fait le moindre mal, car c'est un signe que l'aiguille est sortie du vaisseau.

Le fixe-veine que nous décrivons a l'avantage de fixer la veine et l'empêcher de bouger pendant l'injection. La piqûre une fois faite, l'aiguille dans la veine, l'appareil rendant solidaires veine et seringue, le danger de ressortir de la veine pendant l'injection est écartée. Il est donc destiné à mettre à la portée de tout médecin une technique, qui, jusqu'à présent, n'est malheureusement pratiquée que par un trop petit nombre de praticiens.

(*Travail du service du professeur Chantemesse.*)

# MÉMOIRES

---

# PHYSALOPTÈRES DES MAMMIFÈRES

## DU NORD-AFRICAIN

PAR

**L.-G. SEURAT**

---

Les Physaloptères des Mammifères (1) se rangent dans deux groupes caractérisés, l'un par l'égal développement de la dent labiale externe et des trois dents internes, celles-ci rapprochées en une fourchette (groupe du *Physaloptera clausa* Rud.); l'autre par l'importance très grande de la dent labiale externe, les dents internes étant espacées et très petites (groupe du *P. abbreviata* Rud.).

1re *section.* Groupe du *Physaloptera clausa* Rud. — Tous ces Physaloptères sont didelphes (2); l'ovéjecteur, généralement très allongé et dirigé vers l'arrière, est caractérisé par la différenciation de la trompe impaire en un long réservoir qui passe directement aux branches paires de la trompe.

I. *Physaloptera brevivaginata* n. sp. — Femelle immature. Papilles post-cervicales situées en avant du pore excréteur, très loin au delà de la limite des œsophages musculaire et glandulaire. Dent labiale externe fortement chitinisée, surbaissée, recourbée vers l'extérieur, moins haute que les dents internes; trois dents internes rapprochées (fourchette), égales, la médiane bicuspide. Cadre buccal portant deux paires de papilles sessiles.

Queue courte, digitiforme, arrondie à l'extrémité; pores caudaux situés au tiers postérieur de sa longueur.

(1) Il n'est pas possible, en raison de la description insuffisante donnée par l'auteur, de préciser les affinités du *Physaloptera cesticillata*, de l'estomac du Fennec.

(2) Le *Physaloptera tumefaciens* Blanc et Henry occupe, dans cette section, une place particulière, à cause de l'existence de quatre utérus.

Vulve s'ouvrant à 2mm300 au delà de la terminaison de l'œsophage, immédiatement en avant du milieu de la longueur du corps. Ovéjecteur cuticulaire cylindrique, remarquable par sa brièveté (300 μ), élargi dans sa région distale; trompe élargie, dès son origine, en un réservoir allongé (660 μ) qui passe directement aux branches paires de la trompe. Deux utérus parallèles.

*Habitat.* — Estomac d'une Chauve-Souris (*Vespertilio kuchli* Natt), Bou-Saâda, 28 septembre 1912; une femelle et des larves du quatrième stade.

| *Physaloptera brevivaginata* Seurat | | ♀ |
|---|---|---|
| Longueur totale | | 9mm8 |
| Épaisseur maxima | | 444 μ |
| Queue | | 280 |
| *Distance à l'extrémité céphalique :* | du milieu de l'anneau nerveux | 240 |
| | des papilles post-cervicales | 360 |
| | | 350 |
| | du pore excréteur | 410 |
| | de la vulve | 4mm800 |
| Œsophage musculaire | | 300 μ |
| — entier | | 2mm5 |
| Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage | | 4 |

*Mâle.* — Inconnu.

*Affinités.* — Ce Physaloptère est nettement caractérisé par la position de la vulve vers le milieu de la longueur du corps et par la brièveté de l'ovéjecteur cuticulaire; ces caractères permettent de le considérer comme la forme la plus primitive du groupe.

II. *Physaloptera clausa* Rud. Syn. *P. dispar* Linstow 1904. — Dents labiales internes à peu près aussi hautes que la dent externe; celle-ci fortement obtuse à l'extrémité. Papilles post-cervicales situées immédiatement en avant du niveau du pore excréteur, très au delà de la terminaison de l'œsophage musculaire. Œsophage musculaire entouré, en son tiers postérieur, par l'anneau nerveux. Queue allongée; pores caudaux situés au delà de son milieu. Aires latérales de 190 μ de largeur; cellules musculaires étroites, allongées, au nombre de 30 dans chaque champ musculaire, soit 120 en tout.

*Mâle.* — La longueur du mâle varie de 10mm8 à 30 millimètres. Ailes

caudales amples, dépassant l'extrémité; aire circumcloacale couverte de petits écussons cuticulaires alignés longitudinalement; le cloaque s'ouvre au centre d'un espace arrondi, à surface lisse (fig. 1).

Papilles externes (côtes) groupées, la cinquième située en avant de la troisième paire de papilles post-anales internes. Papilles précloacales, médiane impaire très petite; les deux autres papilles pré-anales sont pédonculées et très éloignées l'une de l'autre.

Les deux premières paires de papilles postanales sessiles sont situées sur une même ligne transversale, sur la marge postérieure de la zone cloacale lisse. Pores caudaux s'ouvrant immédiatement au delà du milieu de la longueur de la queue (à 560 μ de la pointe caudale chez un mâle de $26^{mm}7$ de longueur).

Spicules très courts, subégaux; le spicule gauche, plus grêle, légèrement renflé au tiers de sa longueur, terminé en pointe, est tantôt un peu plus allongé (spicule gauche 360 μ, spicule droit 300 μ), tantôt légèrement plus court (spicule droit 325 μ, spicule gauche 275 μ) que le spicule droit; le spicule droit est large et son extrémité, plus fortement chitinisée, est en forme de dé.

*Larve mâle.* — Une larve mâle du quatrième stade, surprise au moment de la quatrième et dernière mue, mesure $10^{mm}8$ de longueur totale; dans la région postérieure on observe, sous la cuticule larvaire, la queue du mâle avec les papilles encore sessiles, les ailes caudales n'étant pas développées; l'ornementation cuticulaire de la région ventrale est nettement apparente, ainsi que les spicules.

*Femelle.* — La longueur totale varie de 21 millimètres à $52^{mm}5$. Queue relativement courte, conique, arrondie à l'extrémité; pores caudaux situés au delà de son milieu, à 390 μ de la pointe caudale chez une femelle de $51^{mm}5$ de longueur (longueur de la queue : 950 μ).

Vulve non saillante, s'ouvrant au delà de la terminaison de l'œsophage. Ovéjecteur robuste, dirigé vers l'arrière : vestibule et sphincter confondus en un tube cylindrique allongé ($2^{mm}1$ de longueur), robuste (130 μ de largeur), à parois musculaires épaisses tapissées d'une membrane cuticulaire interne; de place en place, on observe, logées entre ces tuniques, des glandes unicellulaires; dans sa région distale (sphincter), l'ovéjecteur cuticulaire s'élargit en entonnoir et passe à la trompe; cette dernière est différenciée en un réservoir relativement court (950 μ) et large (275 μ), à parois musculo-épithéliales épaisses, laissant un espace central rempli par une trentaine (35) d'œufs. Ce réservoir passe directement aux branches paires de la trompe; celles-ci courent parallèlement sur $1^{mm}8$ de longueur et rejoignent les utérus; parfois l'une des branches de la trompe remonte vers l'avant, mais ne tarde pas à revenir vers l'arrière. Deux utérus parallèles, bourrés d'œufs; leur extrémité distale est différenciée en un réceptacle séminal sans limite nette avec l'utérus.

Œufs régulièrement ovoïdes, à coque épaisse, larvés à maturité. Placés

dans l'eau, ils éclosent au bout de deux à trois jours et donnent une larve de 350 μ de longueur, qui meurt aussitôt.

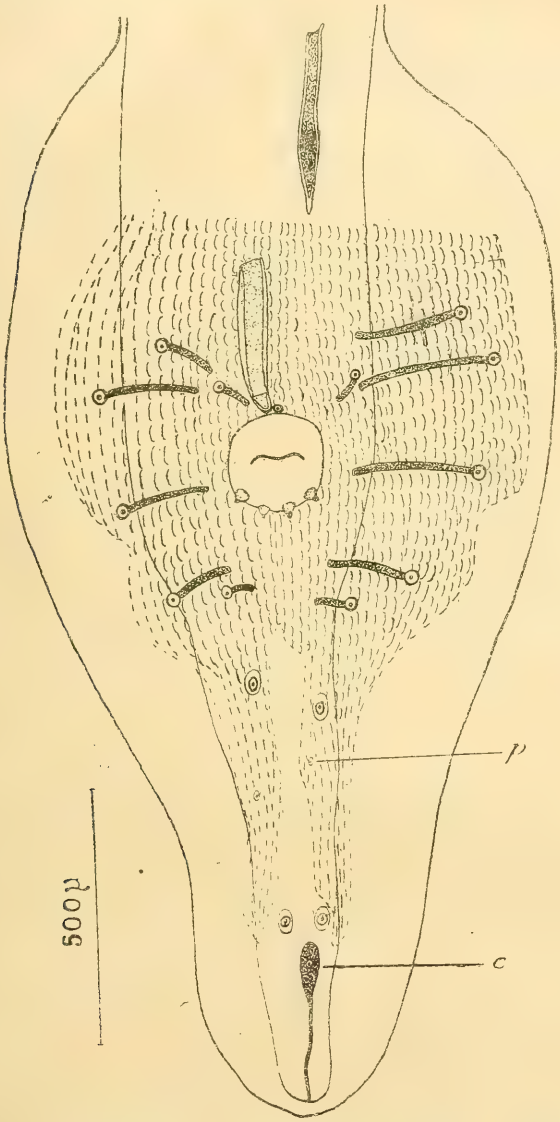



Fig. 1. — Extrémité postérieure du corps du mâle du *Physaloptera clausa* Rud., vue par la face ventrale.
*p*, pore caudal gauche; *c*, glande caudale.

*Habitat.* — Estomac du Hérisson (*Erinaceus algirus* Duv.), Bou-Saâda, 21 ♂, 28 ♀; Birine; Saouria (Oran), 14 ♀, 11 ♂ (dont un jeune mâle de

11mm2 de longueur), 5 larves ♀, 1 larve ♂; Mogador (Maroc), juin 1914 (P. Pallary); estomac de l'*Erinaceus deserti* Loche, Djerba (Tunisie, A. Weiss).

Cette forme, rare chez le Hérisson des environs d'Alger, est un parasite à peu près constant dans la région des Hauts-Plateaux.

III. *Physaloptera tacapensis* n. sp. — Corps robuste. Papilles post-cervicales subsymétriques, situées à la hauteur du pore excréteur, immédiatement au delà de la terminaison de l'œsophage musculaire. Dent labiale externe fortement chitinisée, tronquée à l'extrémité; dents internes aussi hautes que la dent externe.

Œsophage musculaire allongé, entouré dans sa région postérieure par un anneau nerveux étroit; la longueur totale de l'œsophage est le 1/4 de celle du corps chez le mâle, le 1/4,6 chez la femelle.

*Femelle.* — Corps robuste, épais, atténué dans la moitié antérieure; queue conique, courte.

Vulve non saillante, s'ouvrant immédiatement en avant de la terminaison de l'œsophage. Ovéjecteur conformé comme celui du *P. clausa*, mais en différant par sa gracilité : l'ovéjecteur cuticulaire mesure 2mm3 de longueur et 85 μ de diamètre; le réservoir formé par la trompe atteint 1.020 μ de longueur et une largeur de 160 μ; branches paires de la trompe parallèles et très allongées (2mm5). Utérus parallèles; leur extrémité distale est différenciée en un réceptacle séminal très allongé, cylindrique, passant graduellement à l'utérus.

Œufs plus petits que ceux du *P. clausa* et remarquables par l'épaisseur (7 μ) de leur coque; ils sont à l'état de morula.

*Mâle.* — Queue conique, ornée de deux larges ailes caudales. Cloaque limité par deux lèvres non saillantes; la face ventrale du corps est ornée, dans la région circumcloacale, d'écussons cuticulaires alignés longitudinalement.

La disposition des papilles génitales est identique à celle que présente le *P. clausa* : la cinquième paire de papilles externes est située au voisinage de la quatrième, en avant de la troisième paire de papilles post-anales internes. Papilles préanales très écartées l'une de l'autre, la papille médiane impaire sur le bord antérieur du cloaque, les deux autres papilles, pédonculées, situées à la hauteur de la deuxième paire de papilles externes. Les deux premières paires de papilles post-anales sont contiguës et situées sur le bord postérieur du cloaque. Pores caudaux au tiers antérieur de la distance des troisième et quatrième paires de papilles post-anales internes, à 290 μ de la pointe caudale.

Spicule droit large; son extrémité, en forme de dé, est plus fortement chitinisée; spicule gauche plus grêle, légèrement plus allongé, terminé en pointe conique.

| *Physaloptera* | *clausa* | | *tacapensis* | |
|---|---|---|---|---|
| | ♀ | ♂ | ♀ | ♂ |
| Longueur totale | 51mm5 | 26mm7 | 22mm3 | 15mm6 |
| Épaisseur maxima | 1mm350 | 730 μ | 972 μ | 636 μ |
| Queue | 950 μ | 1.210 | 350 | 610 |
| *Distance à l'extrémité céphalique* : du milieu de l'anneau nerveux | 696 | 530 | 456 | 420 |
| des papilles cervicales : droite | 1mm130 | 900 | 672 | 672 |
| des papilles cervicales : gauche | 1mm140 | 905 | 696 | 684 |
| du pore excréteur | 1mm152 | 995 | 684 | 693 |
| de la vulve | 8mm415 | — | 4mm9 | — |
| Œsophage musculaire | 780 μ | 600 | 516 μ | 480 |
| — entier | 7mm425 | 4mm820 | 5mm610 | 3mm960 |
| Rapp. de la long. totale à celle de l'œsophage | 6,9 | 5,5 | 4 | 4,6 |
| Spicules : droit | — | 300 μ | — | 240 |
| Spicules : gauche | — | 360 | — | 275 |
| Œufs | 65 × 42 μ | — | 56 × 30 μ | — |

*Habitat.* — Estomac de Gundi (*Ctenodactylus gundi* Pallas), Matmata, Sud-tunisien, février 1913 (A. Weiss), 1 ♂, 6 ♀, 9 larves femelles du quatrième stade.

*Affinités.* — Ce Physaloptère, par la forme de la dent labiale externe, la disposition des papilles génitales du mâle et la forme du spicule droit, présente les affinités les plus étroites avec le *P. clausa*; il en diffère par sa taille plus faible, par la longueur plus grande de l'œsophage, la position moins reculée des papilles post-cervicales et du pore excréteur, la gracilité de l'ovéjecteur et l'épaisseur de la coque de l'œuf.

IV. *Physaloptera getula* n. sp. — Corps massif, atténué dans sa région antérieure. Papilles post-cervicales subsymétriques, insérées latéralement très au delà de la limite de l'œsophage musculaire, à peu de distance en avant du niveau du pore excréteur. Aires latérales larges (220 μ chez la femelle adulte) et très apparentes à cause de leur coloration plus foncée, à nombreux noyaux. Cellules musculaires nombreuses, étroites, très allongées, à noyau très net.

Dent labiale externe conique, à peine plus haute que les dents internes.

*Femelle.* — Corps massif, atténué dans son tiers antérieur; queue courte, digitiforme, arrondie à l'extrémité.

*La position de la vulve est variable* : elle peut s'ouvrir au delà de l'œsophage, mais le plus souvent elle est située en avant de la terminaison de cet organe et parfois même s'ouvre à la hauteur du milieu de celui-ci. Ovéjecteur cuticulaire cylindrique, allongé (1mm850) chez une femelle de 19 millimètres de longueur), le plus généralement rectiligne et dirigé vers l'arrière, remontant parfois vers l'avant pour se recourber ensuite vers l'arrière; dans sa région distale, correspondant au sphincter, l'ovéjecteur cuticulaire est élargi et passe à la trompe; dans cette région terminale les cellules musculaires longitudinales sont très apparentes, avec leur gros noyau nucléolé. Trompe renflée, dès son origine, en un réservoir allongé, directement en rapport dans sa région distale avec deux branches paires qui passent aux utérus.

| *Physaloptera getula* SEURAT | ♂ (jeune) | ♂ | ♀ | LARVE 3e stade | LARVE 4e stade (1) |
|---|---|---|---|---|---|
| Longueur totale | 10mm | 16mm3 | 18mm5 | 5mm5 | 9mm5 |
| Épaisseur maxima | 504 μ | 720 μ | 970 μ | 300 | 480 |
| Queue | 600 | 1284 | 490 | 180 | 240 |
| *Distance à l'extrémité céphalique* : | | | | | |
| du milieu de l'anneau nerveux | 312 | 432 | » | » | 288 |
| des papilles cervicales | 462 | 828 | 580 | » | » |
| | 492 | | | | |
| du pore excréteur | 588 | 912 | 650 | 308 | 624 |
| de la vulve | — | — | 2mm650 | | 3mm16 |
| Œsophage musculaire | 312 | 396 | | 240 | 300 |
| — entier | 2mm280 | 2mm970 | 3mm4 | 1440 | 2mm1 |
| Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage | 4 | 5,7 | 5,4 | 4 | 4,5 |
| Spicules droit | 350 μ | | — | — | — |
| Spicules gauche | 480 | | — | — | — |
| Œufs | — | | 45 × 30 μ | — | — |

(1) La longueur de cette larve surprise au moment de la 4e mue, donne la taille initiale de la femelle; la vulve, cachée sous la cuticule larvaire, s'ouvre au delà de l'œsophage.

Deux utérus parallèles, dirigés vers l'arrière; leur extrémité est différenciée en un réceptacle séminal court, ovoïde, non délimité de l'utérus par un étranglement.

Œufs ovoïdes, à coque épaisse, à l'état de morula.

*Mâle.* — Corps plus petit et plus grêle que celui de la femelle. Queue droite, allongée, ornée de deux ailes caudales qui s'arrêtent à peu de distance de l'extrémité. La région circumcloacale est couverte de petites épines très serrées, alignées longitudinalement. Trois grosses papilles sessiles, rapprochées sur la lèvre supérieure du cloaque. Troisième paire de papilles post-anales à la hauteur de la cinquième paire de papilles externes. Orifices des glandes caudales à la hauteur de la dernière paire de papilles post-anales.

Spicules inégaux, le droit plus large et plus court, arqué à l'extrémité, faisant saillie par l'orifice cloacal; le gauche, plus grêle, rectiligne.

*Habitat.* — Estomac du *Mus rattus* L., Dar M'tougui, Maroc (1), deux femelles, trois larves femelles, trois mâles (P. Pallary, juin 1914).

*Affinités.* — Ce Physaloptère, par la conformation des dents labiales et la disposition des papilles génitales du mâle, montre des affinités très étroites avec le *P. muris brasiliensis* Dies. 1861, le *P. circularis* Linstow 1897 et le *P. ruwenzorii* Parona 1907. Il en diffère par l'ornementation de la région circumcloacale du mâle (2). Ce dernier caractère, ainsi que la disposition des papilles génitales, le rapprochent d'autre part du *P. gemina* Linst. 1899 (du Chat domestique, Nubie).

2e SECTION. — Groupe du *Physaloptera abbreviata* Rud. : dent labiale externe très grande, dents internes très petites.

V. *Physaloptera numidica* n. sp. — *Femelle.* — Corps robuste, allongé. Papilles post-cervicales subsymétriques, situées à la hauteur du pore excréteur, très loin au delà de la limite de l'œsophage musculaire. Queue courte, conique; pores caudaux situés vers le tiers postérieur de sa longueur, à 180 μ de la pointe. Dent labiale externe très grande, à pointe dirigée vers l'extérieur; les dents labiales internes comprennent une dent médiane très petite, complètement masquée par la dent externe et deux dents latérales bicuspides.

Œsophage musculaire court, entouré au 7/9 de sa longueur par l'anneau nerveux; la longueur totale de l'œsophage est le huitième de celle du corps.

Vulve s'ouvrant à 3mm8 au delà de la terminaison de l'œsophage, au quart antérieur de la longueur du corps. Ovéjecteur rectiligne, très allongé, dirigé vers l'arrière; l'ovéjecteur cuticulaire, de 2mm160 de longueur, est cylindrique sur presque toute son étendue; dans sa région distale (sphincter) il s'élargit

(1) Dar M'tougui est situé à 60 kilomètres à l'est de Mogador, sur le versant septentrional du grand Atlas.

(2) Cette ornementation cuticulaire de la région circumcloacale s'observe chez beaucoup de Physaloptères; le *P. leptosoma* (Gervais) Seurat présente, soit des écussons cuticulaires inermes (individus jeunes), soit des écussons armés d'épines (individus âgés).

et passe à la trompe, celle-ci différenciée dès son origine en un réservoir cylindrique très allongé. Ce réservoir se continue par un col allongé, plus étroit que l'ovéjecteur cuticulaire, col qui se divise *dichotomiquement* en quatre branches en rapport avec quatre utérus. L'extrémité distale des utérus est différenciée en un réceptacle séminal ovoïde. Œufs non développés (femelle non fécondée).

| *Physaloptera numidica* Seurat | | | ♀ |
|---|---|---|---|
| Longueur totale | | | 31mm9 |
| Épaisseur maxima | | | 950 μ |
| Queue | | | 480 |
| *Distance à l'extrémité céphalique* : | du milieu de l'anneau nerveux | | 420 |
| | des papilles cervicales | gauche | 732 |
| | | droite | 696 |
| | du pore excréteur | | 732 |
| | de la vulve | | 7mm690 |
| Œsophage musculaire | | | 445 μ |
| — entier | | | 4mm026 |
| Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage | | | 7,9 |

*Habitat.* — Estomac de la Gerbille (*Dipodillus campestris* Lev.), Bou-Saâda, 25 décembre 1915, une femelle non fécondée.

*Affinités.* — Cette forme est nettement caractérisée par sa grande taille et par la brièveté de l'œsophage. Le mode de quadripartition de la trompe la rapproche des *P. abbreviata* Rud. et *pallaryi* Seurat, elle en diffère par sa taille plus grande et par la position reculée de la vulve.

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

## SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1916

SOMMAIRE

Cholodkovsky (N.) : Contribution à la connaissance des cysticerques d'oiseaux. . . . . 219
Maximoff (A.) : De l'action stimulante de l'extrait de moelle osseuse sur la croissance et l'évolution des cellules dans les cultures du tissu lymphoïde. . . . . 225
Maximoff (A.) : Sur la culture *in vitro* du tissu lymphoïde des Mammifères. . . . . 222
Poyarkoff (E.) : Sur la parenté entre l'hémolysine et la spermotoxine. . . . . 229
Poyarkoff (E.) : Sur l'inactivation du complément dans un milieu pauvre en sels. . . . . 227

**Présidence de M. Pawlov.**

### Contribution a la connaissance des cysticerques d'oiseaux,

par N. Cholodkovsky.

On sait que les cysticerques et les autres formes de vers cystiques sont très communs dans divers organes des Mammifères; quant aux Oiseaux, nous ne trouvons, au contraire, que très peu de faits analogues signalés dans la bibliographie. Nous trouvons quelques indications relatives à cet objet dans les travaux de Diesing et de Bremser (1) qui mentionnent des cysticerques dans la cavité abdominale de *Perdix saxatilis* et dans la proximité des poumons de *Corvus frugilegus* qu'ils désignent sous le nom de *Piestocystis variabilis* Diesing. Bailliet (2) décrivit, en 1866, quelques cysticerques de la même sorte trouvés dans le péritoine d'une poule. Ce sont des corps oblongs plus ou moins rugueux, longs de 2,5 millimètres environ. R. Leuckart, lui aussi, décrit et figure

(1) Diesing. *Systema Helminthum*. Vol. I. Vindobonac, 1850, p. 495.
(2) Bailliet. *Histoire naturelle des Helminthes des principaux animaux domestiques*. Paris, 1866, p. 163.

dans son *Traité des parasites de l'homme* (1) un cysticerque trouvé dans le poumon d'un corbeau qu'il est porté à identifier au *Piestocystis variabilis* Diesing; ce cysticerque contient (tout comme ceux des cas précédents) un scolex inerme muni de quatre ventouses. Alessandrini (2) décrit, en 1907, de nombreux cysticerques, à diamètre de 0,25 millimètres au plus, disséminés sur la surface des poumons d'une poule des environs de Rome en joignant à sa description une figure qui rappelle celle donnée par R. Leuckart; il rapporte ces cysticerques à la même espèce de *Piestocystis* (*Dithyridium*) *variabilis* Diesing. Quant à l'espèce du Ténia correspondant à ces formes larvaires, il suppose que ce doit être le *Mesocestoides lineatus* Goeze, parasite des renards et des chats sauvages qui dévorent bien souvent les poules. Enfin, Neumann (3) a trouvé (à Toulouse) des cysticerques semblables disposés à la surface des poumons, dans les sacs diaphragmatiques et dans les muscles thoraciques d'une poule. Dans presque tous les cas, les cysticerques observés par les auteurs cités présentaient, à ce qu'il paraît, une forme de *plérocercoïde* ou de *cysticercoïde* plutôt que celle d'un cysticerque vrai, et ne contenaient pas de cavité interne bien prononcée, excepté les cysticerques décrits par Bailliet qui renfermaient du liquide. R. Leuckart, pour le cas observé par lui, affirme avec assurance que le corps du cysticerque était rempli d'une substance muqueuse qui entourait étroitement une cavité minime renfermant le scolex.

Voilà tout ce que j'ai pu trouver dans la littérature concernant les cysticerques d'oiseaux. Cette année-ci j'ai reçu de M^me^ Zelecka quelques morceaux du poumon d'un coq disséqué par elle (des environs de Krasnoïarsk, Sibérie orientale) conservés dans de l'alcool et couverts de nombreux cysticerques à peu près sphériques mesurant 3,6 millimètres en diamètre. L'étude de ces vésicules sur des préparations totales (faites à l'aide des aiguilles) et sur des coupes (fig. 1) a montré que c'étaient de vrais cysticerques renfermant une cavité centrale remplie d'une assez grande quantité de liquide qui s'était coagulée sous l'influence de l'alcool en donnant des précipités floconneux. Chaque cysticerque contenait un scolex dont le diamètre mesurait 0,7 millimètres sans rostellum ni crochets, muni de quatre ventouses ovalaires mesurant 0,25 millimètres en longueur. Ce scolex est visible au travers la paroi de la vésicule.

Notre cysticerque semble donc appartenir à une autre espèce que

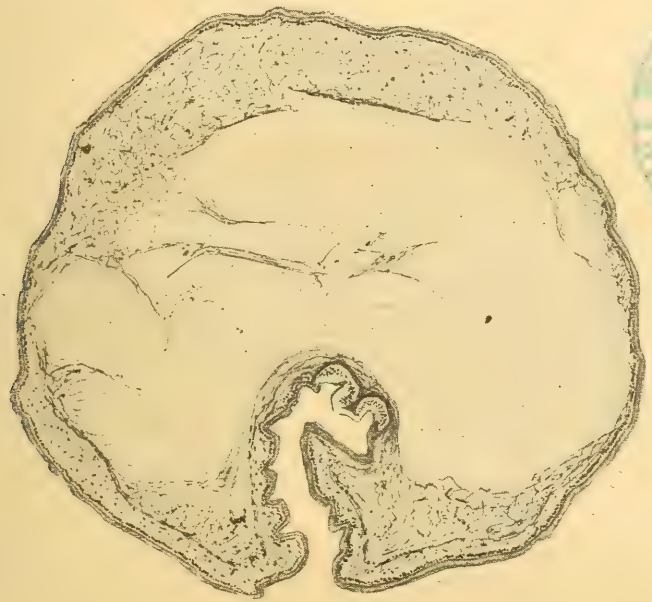
(1) R. Leuckart. *Die Parasiten des Menschen*, Bd I, Leipzig und Heidelberg, 1879-1886, p. 435.

(2) G. Alessandrini. Su un Dithyridium (Rud.) del polmone di Gallina. *Bollettino della Societa Zoologica Italiana*. Série II, vol. VIII, 1907, p. 49-52.

(3) Voir : Neveu-Lemaire. *Parasitologie des animaux domestiques*. Paris, 1912, p. 571.

ceux des auteurs cités plus haut. Ne pouvant pas décider à quelle des espèces des Ténias il peut être rapporté, je m'abstiens de lui donner un nom nouveau et je le désigne tout simplement comme *Cysticercus* spec. *e gallo domestico*.

Si toutefois la détermination spécifique du cysticerque en question paraît impossible pour le moment, il sera pourtant permis et peut-être même utile de faire quelques conjectures sur le Ténia correspondant à cette forme larvaire ainsi que sur son hôte définitif. En discutant cette question, nous pouvons nous appuyer, avant tout, sur la forme du



scolex qui nous montre que l'espèce cherchée doit être du nombre des *Ténias inermes*. En outre, cette espèce doit habiter un hôte qui appartient au nombre des animaux carnassiers attaquant la volaille, comme le renard, le chat, le putois, le blaireau, ou bien le faucon, le vautour, l'épervier, etc. Nous savons qu'il existe quelques espèces de Ténias inermes du genre *Mesocestoides* Vaillant qui habitent les hôtes ci-dessus mentionnés, par exemple le *M. lineatus* Goeze du renard, le *M. angustatus* du putois et du blaireau, le *M. perlatus* Goeze des oiseaux de proie. Nous avons vu que déjà M. Alessandrini a supposé que le *Dythiridium*, observé par lui, se rapportait au *Mesocestoides lineatus* Goeze. Longtemps avant lui, M. Moniez (1) a émis l'opinion que le *Dythiridium*

(1) Moniez. Essai monographique sur les cysticerques. Paris, 1880 (*Travaux de l'Institut Zoologique de Lille*, t. III, 1880).

*lacertæ* Valenciennes doit être rapporté au *Mesocestoides perlatus* Goeze, opinion que Lühe (1), accepte, sans autres preuves, comme un fait démontré. Mais notre cysticerque du coq ne saurait être un *Dythiridium*, espèce qui se rapproche du type d'un plérocercoïde et non pas du type d'un cysticerque vrai. Puisqu'il semble peu probable que le genre *Mesocestoides* puisse se manifester à l'état de cysticerque sous deux formes aussi différentes comme un plérocercoïde et un cysticerque typique, on est donc tenté de chercher quelque autre forme définitive pour notre cysticerque. Mais à part le genre *Mesocestoides*, tous les autres Ténias des animaux carnassiers qui pourraient être pris en considération dans notre cas sont armés. J'ai décrit, il est vrai, il y a quelques années, sous le nom de *Tænia punica* (d'un chien de Tunisie) un Ténia inerme (2) qui doit être rapporté, d'après M. Hall (3), au genre *Proteocephalus* Weinl (*Ichthyo-tænia* Lönnberg); mais les Cestodes du genre *Proteocephalus* et des genres voisins étant parasites des Poissons, des Amphibiens et des Reptiles, le parasitisme de *Tænia punica* chez un chien doit être considéré comme un cas probablement accidentel.

Quoi qu'il en soit, la question de la position systématique de notre cysticerque du coq, de même que celle des autres cysticerques d'oiseaux, ne peut être décidée qu'à l'aide d'expériences spéciales entreprises dans ce but.

---

## Sur la culture *in vitro* du tissu lymphoïde des mammifères,

par A. Maximoff.

La méthode de culture des tissus *in vitro* permet de soumettre à l'étude expérimentale toute une série de questions d'ordre histologique et histogénétique. Je me suis posé le problème d'aborder de plus près l'étude de certaines questions histogénétiques concernant le sang et le tissu conjonctif. La première partie de mes recherches qui a trait aux cultures du simple tissu conjonctif lâche a été publiée antérieurement (4). Il s'agit à présent du tissu lymphoïde des ganglions lymphatiques.

Ce tissu doit renfermer, comme nous pouvons le dire *a priori*, au moins trois formes cellulaires différentes : 1° des fibroblastes dans la

(1) M. Lühe. *Brauer's Süsswasserfauna Deutschland*, Heft 18, p. 43, 128.

(2) N. Cholodkovsky. Ueber eine neue Taenia des Hundes. *Zoologischer Anzeiger*, Bd, XXXIII, 1908.

(3) M. Hall. A new Species of Cestode Parasite of the Dog and of the Lynx, with a Note on *Proteocephalus punicus*. *Proceedings of the United States National Museum*, vol. XXXIX, p. 139-151. Washington, 1910.

(4) A. Maximoff. *Archives Russes d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, t. I, fasc. 1, 1916.

capsule et les trabécules; on peut y rapporter aussi l'endothélium des vaisseaux sanguins; 2° des cellules réticulaires, disposées sur les travées du stroma réticulaire des sinus, des follicules et des cordons médullaires; 3° des lymphocytes de différentes sortes et tailles. Mais les rapports génétiques et topographiques réciproques de ces formes cellulaires sont encore très peu nets. On n'a pas jusqu'ici déterminé en particulier si le tissu lymphoïde même des follicules et des cordons médullaires et aussi celui des sinus renferment des cellules fixes d'une seule sorte, précisément des cellules réticulaires, qui correspondraient dans ce cas-là aussi aux fibroblastes, car c'est à elles qu'on devrait alors attribuer l'élaboration des fibres du stroma réticulaire, ou s'il y a ici, en outre de ces éléments, aussi des fibroblastes typiques. Si l'on provoque artificiellement dans le tissu d'un ganglion lymphatique une inflammation aseptique en y introduisant un corps étranger, comme on le faisait auparavant dans mon laboratoire, on obtient à la périphérie du corps introduit d'une part des fibroblastes typiques en voie de multiplication, d'autre part des polyblastes, qui proviennent les uns et les autres du tissu lymphoïde; tandis que ces derniers se forment sans aucun doute aux dépens des cellules réticulaires, l'origine des premiers n'est pas bien nette.

Si nous ensemençons de la façon ordinaire *in vitro*, sur du plasma sanguin autogène légèrement étendu d'eau, un petit morceau de la substance corticale du ganglion lymphatique d'un lapin adulte, les différents éléments du morceau apparaissent avec grande netteté dès le premier jour de l'observation. Les lymphocytes de toutes catégories émigrent au moyen de mouvements amiboïdes dans le plasma qui entoure le morceau. Après coloration à l'éosine-azur leur protoplasma basophile a une teinte bleu foncé. Les cellules réticulaires des couches périphériques du morceau se mobilisent, s'arrondissent et émigrent aussi dans le plasma. Elles se distinguent nettement des lymphocytes par leurs dimensions beaucoup plus considérables, leur protoplasma abondant, de nombreux pseudopodes denticulés, par la coloration complètement claire du protoplasma, leur noyau clair et parfois plissé et surtout par des granulations pigmentaires jaunâtres, anguleuses, de forme irrégulière, situées dans leur protoplasma. Ces dernières se colorent par l'éosine-azur en vert foncé. Au fur et à mesure que les cellules des deux sortes indiquées abandonnent les couches périphériques du morceau, dans le tissu lymphoïde, dès le 1er et le 2e jour de l'observation les fibroblastes typiques de forme fusiforme ou étoilée, munis de prolongements pointus rigides lanciformes et d'un noyau caractéristique régulier ovalaire à 2-3 grands nucléoles apparaissent. Ils émigrent aussi peu à peu dans le plasma dans une direction radiale, mais beaucoup plus lentement que les cellules des deux premières catégories. On n'observe pas de pseudopodes et ils restent

toujours nettement délimités vis-à-vis des autres formes cellulaires. Donc, les fibroblastes préexistent dans le tissu lymphoïde à côté des cellules réticulaires : ils sont surtout nombreux à la périphérie des follicules où ils se disposent par couches concentriques et aussi sur le trajet des capillaires sanguins. Les cellules réticulaires se distinguent nettement des fibroblastes. Par leurs propriétés biologiques elles sont identiques aux « cellules migratrices en repos » du tissu conjonctif lâche; ensemencées dans du plasma coloré par le bleu trypan ou le carmin elles accumulent aussi bien que celles-ci dans leur protoplasma des granulations de ces matières colorantes et sont aussi capables de phagocytose.

Dans les cultures préparées au plasma ordinaire, les trois formes cellulaires décrites restent même dans les stades plus avancés nettement distinctes les unes des autres et évoluent d'une façon indépendante. Les fibroblastes se multiplient, s'entrelacent en réseau, envahissent le plasma dans une direction radiale et forment une zone plus ou moins large de tissu nouveau. Parmi eux et dans le plasma avoisinant, continuent à errer isolément des lymphocytes qui restent par endroits groupés en gros amas. Ils périssent tous rapidement en dehors du tissu, dans la trame de fibrine du plasma. Ils restent vivants beaucoup plus longtemps à l'intérieur du tissu ancien ou de celui de nouvelle formation, s'y multiplient quelque temps et même se différencient souvent en cellules plasmatiques typiques. Les cellules réticulaires montrent une vitalité plus grande. Elles rampent énergiquement, se multiplient et pénètrent loin dans toutes les portions du caillot et phagocytent. A l'intérieur du tissu, entre les fibroblastes, tout en continuant à se multiplier et à phagocyter, elles peuvent parfois augmenter beaucoup de volume, s'arrondir et se remplir d'une grande quantité de pigment jaune.

Quant à l'endothélium des vaisseaux sanguins il conserve assez longtemps son individualité par rapport à l'autre tissu et montre une vitalité assez grande. Aux cas où même la plus grande partie du morceau ensemencé a subi la nécrose, les capillaires avec leur endothélium épais et gonflé restent vivants comme auparavant au milieu des masses mortes. De telles cellules endothéliales peuvent ensuite s'éloigner les unes des autres et se joindre aux fibroblastes, en perdant peu à peu leurs propriétés distinctives et en devenant complètement semblables aux derniers. Cependant, dans d'autres cas, certains capillaires peuvent rester longtemps sans aucune modification et leur endothélium peut pousser même de nouveaux prolongements pointus ou renflés à l'extrémité ou bien former de larges cavités remplies d'un liquide dans lequel sont suspendus des débris d'érythrocytes, des lymphocytes morts ou vivants et des cellules réticulaires.

Pendant les transplantations ultérieures de ces cultures, répétées

tous les 4-5 jours, les lymphocytes d'abord, les cellules réticulaires ensuite meurent peu à peu. Les fibroblastes restent seuls en culture pure. Ces cultures « immortelles » de grandes cellules fusiformes, étoilées ou plates, déjà décrites par moi, peuvent, paraît-il, dans des conditions appropriées continuer à vivre en dehors de l'organisme pendant un temps indéfiniment long.

---

## De l'action stimulante de l'extrait de moelle osseuse sur la croissance et l'évolution des cellules dans les cultures de tissu lymphoïde,

par A. Maximoff.

Comme je l'ai dit dans ma communication précédente, les lymphocytes du tissu lymphoïde du Lapin cultivés dans le simple plasma autogène n'ont pas montré, sauf émigration et quelque multiplication, une vitalité marquée. Quant à leur évolution différenciée *in vitro*, la seule chose qu'on ait pu remarquer, c'est la transformation d'un certain nombre de lymphocytes en cellules plasmatiques. Contrairement à mes premières prévisions, je n'ai pu constater ici leur transformation progressive nette en polyblastes, ces formes grandes, amiboïdes et capables de phagocytose, qui se développent toujours, comme on le sait, dans l'organisme pendant l'inflammation du simple tissu conjonctif lâche, en un temps très court et en grand nombre aux dépens des lymphocytes émigrés.

D'ailleurs, les expériences que j'ai faites sur l'inflammation artificielle, provoquée par introduction dans les ganglions lymphatiques de corps aseptiques étrangers, m'ont démontré déjà depuis longtemps que les lymphocytes du tissu lymphoïde occupent en général à cet égard une place à part. Ici, de même, les lymphocytes se sont montrés particulièrement inertes et les polyblastes se formaient principalement aux dépens des éléments locaux, des cellules réticulaires. J'ai alors expliqué cette particularité des lymphocytes du tissu lymphoïde par leur jeunesse, par leur état peu mûr et le besoin qu'ils ont de circuler pendant quelque temps dans le sang pour devenir capables d'émigration et d'évolution progressive vers les polyblastes.

J'ai décidé d'essayer de cultiver le tissu lymphoïde (du ganglion lymphatique mésentérique du Lapin adulte) dans du plasma additionné d'extrait de moelle osseuse du même animal. J'avais l'intention de stimuler de cette façon, dans les cultures, la croissance et l'évolution des cellules. Pour obtenir cet extrait, la moelle de deux fémurs de Lapin a été triturée dans un mortier avec du sérum sanguin autogène et ensuite

cette masse a été soigneusement centrifugée. Le liquide obtenu complètement transparent et dépourvu d'éléments figurés a été ensuite ajouté au plasma ordinaire légèrement étendu d'eau, dans la proportion de 1 partie d'extrait pour 2 parties de plasma.

L'action stimulante de l'extrait médullaire s'est montrée très nette : elle porte sur toutes les cellules décrites dans la communication antérieure. Les fibroblastes se multiplient très énergiquement et la zone du nouveau tissu formé par eux est beaucoup plus large que dans le cas du plasma ordinaire. En outre, au 5e et au 6e jour, une substance intercellulaire fibrillaire apparaît entre les cellules radiaires, qui envahissent le caillot. Elle est très semblable au collagène et se forme probablement directement aux dépens de la fibrine, comme Baitsell (1) et Nageotte (2) l'ont décrit les premiers. Une multiplication très abondante et un développement énergique de l'endothélium des capillaires sanguins qui envoyaient des prolongements très longs ou formaient de grandes cavités revêtues de cellules plates peuvent également être observés. De très grandes cavités traversées dans toutes les directions par des fibres réticulaires et des cellules étoilées se forment parfois aux dépens des sinus lymphatiques de la substance corticale.

Les cellules réticulaires montrent un développement d'énergie extraordinaire. On y observe des mitoses innombrables, elles se multiplient abondamment et toute la culture se remplit, surtout aux bords de la zone de nouvelle formation, de grands éléments phagocytaires à noyau typique clair, plissé, à pigment jaune (vert après coloration) dans le protoplasma et à énormes pseudopodes transparents. Dans beaucoup de cas, ces amibocytes forment des cellules géantes par fusion de leurs corps cellulaires. On voit partout de nombreuses figures caryocinétiques dans les lymphocytes isolés, disséminés dans le tissu ou dans le caillot aussi bien que dans les grands amas de lymphocytes, dans des morceaux de follicules ensemencés. Ces figures se rencontrent, certainement, surtout dans les grands lymphocytes, mais aussi dans les formes plus petites. Partout se manifeste nettement l'amiboïsme des lymphocytes et dans leur mouvement tout leur protoplasma basophile se subdivise en lobes, ou même toute la cellule s'allonge considérablement ou se ramifie.

On constate avec certitude une augmentation du volume des lymphocytes petits et moyens. Ils peuvent se transformer à l'intérieur du tissu néoformé en grands lymphocytes, comme on les trouve dans les centres germinatifs. D'autre part, et cela se voit surtout au dehors, au bord du tissu néoformé, dans le caillot, il se forme à leurs dépens des cellules fortement amiboïdes, phagocytaires, très semblables aux poly-

(1) Baitsell. *Journ. exper. Med.*, V. XXI, 1915, et XXIII, 1916.
(2) Nageotte. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, n° 16, 1916.

blastes du tissu enflammé. Ici, le protoplasma s'est hypertrophié, sa basophilie diminue, le noyau devient plus clair.

Enfin, un très grand nombre de lymphocytes, restés indifférents, même la majorité, se transforment au 5e et au 6e jour en de très grandes cellules plasmatiques typiques. Cela n'arrive d'ailleurs qu'aux lymphocytes, qui sont restés à l'intérieur du tissu.

---

## Sur l'inactivation du complément dans un milieu pauvre en sels,

par E. Poyarkoff.

Sachs et Ternuchi (1907) ont démontré la présence, dans le sérum frais du cobaye, d'un ferment qui détruit le complément si l'on abaisse la concentration de NaCl dans le sérum en diluant d'eau celui-ci ou en le dialysant. Ce ferment se détruit rapidement à 51°. La présence de ce ferment a été ensuite confirmée par d'autres auteurs. Tsurusaki a constaté que le complément de l'hémolysine du sérum de chien ou de chèvre se détruit si l'on étend d'eau le sérum, même si ce sérum a été préalablement chauffé pendant 15 minutes à 51°.

J'ai constaté que la spermotoxine normale du sérum de lapin, que l'on obtient après le séjour du sang recueilli pendant 24 heures à la température du laboratoire, devient moins active si l'on dilue d'eau le sérum et si on le place pour 24 heures dans une étuve à 37°. Le chauffage préalable du sérum pendant 30 minutes à 51° ne modifie en rien les résultats.

Cette inactivation du complément n'est pas donc due à l'action d'un ferment ou bien ce ferment ne se détruit pas à 51°. L'expérience suivante prouve, me semble-t-il, que cette inactivation du complément n'est pas de nature fermentative.

J'ai pris 11 éprouvettes; dans la première éprouvette j'ai mis 1 c. c. d'une dissolution de NaCl à 0,95 p. 100; dans la deuxième éprouvette j'ai mis 0,9 c. c. de cette dissolution de NaCl et 0,1 c. c. d'eau distillée; dans la troisième éprouvette 0,8 c. c. de la solution de NaCl et 0,2 c. c. d'eau distillée et ainsi de suite; dans la onzième éprouvette j'ai mis 1 c. c. d'eau distillée. J'ai ensuite ajouté dans chaque éprouvette 0,1 c. c. de sérum de lapin. Toutes les éprouvettes ont été placées pendant 2 heures dans une étuve à 37°.

Après avoir sorti au bout de 2 heures les éprouvettes de l'étuve, j'ai ajouté dans chacune d'elles 0,1 c. c. de différentes solutions de NaCl de façon à rendre la concentration de NaCl partout égale à 0,95 p. 100. J'ai déterminé ensuite la vitesse d'action de la spermotoxine contenue dans ces éprouvettes.

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

| | | Les spermatozoïdes ont été tués en : |
|---|---|---|
| Eprouvette | n° 1 | 14 minutes. |
| — | n° 2 | 15-16 — |
| — | n° 3 | 33 — |
| — | n° 4 | 45 — |
| — | n° 5 | 60 — |
| — | n° 6 | 77 — |
| — | n° 7 | 83 — |
| — | n° 8 | 25 — |
| — | n° 9 | 77 — |
| — | n° 10 | 27 — |
| — | n° 11 | 77 — |

Nous voyons que les spermatozoïdes ont été le plus lentement tués dans le sérum qui a été préalablement dilué d'une solution de NaCl à 0,3 p. 100; c'est-à-dire le complément est le plus vite inactivé à la dose de 0,06 N de NaCl; si l'on diminue ou augmente la dose de NaCl, il est moins bien inactivé; il n'est pas guère inactivé dans une solution de NaCl à 0,95 p. 100, comme le démontre une éprouvette-témoin. L'inactivation considérable du complément dans l'eau pure doit être attribuée à quelque phénomène secondaire (par exemple précipitation de la globuline ou scission du complément en 2 portions).

Dans une note antérieure, nous avons démontré que la spermotoxine agit plus vite à la dose de 0,06-0,08 N de NaCl; son action est ralentie par augmentation ou diminution de cette dose.

La courbe de cette action est la même que celle de l'inactivation du complément. Le complément agit donc d'autant plus vite qu'il est plus vite inactivé. La présence d'un ferment n'expliquerait pas ce résultat paradoxal. Je le comprends ainsi : le complément est une substance colloïdale; à la surface des parcelles de cette substance, il existe un champ de force variable selon la constitution du milieu; suivant l'état de ce champ de force les parcelles du complément s'unissent plus ou moins vite soit les unes aux autres (agrégation), soit avec d'autres substances colloïdales (spermatozoïdes).

Traube a démontré que la toxicité de diverses substances dépend de leur état d'agrégation ; l'inactivation du complément que j'ai étudiée n'est pas donc de nature fermentative, elle est due, je crois, à l'agrégation plus ou moins grande des parcelles du complément.

(*De la Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire.*)

## Sur la parenté entre l'hémolysine et la spermotoxine,

par E. Poyarkoff.

On appelle hémolysine une substance contenue dans le sérum qui dissout les globules rouges; on appelle spermotoxine une substance contenue dans le sérum qui tue les spermatozoïdes. L'une et l'autre se composent d'un ambocepteur et d'un complément. Metchnikoff et Metalnikoff ont démontré que l'ambocepteur de l'hémolysine diffère de celui de la spermotoxine. Quant au complément, les uns (Bordet) croient que les compléments de différentes lysines sont une même substance; les autres admettent par contre leur multiplicité (Ehrlich).

En ce qui concerne les compléments de l'hémolysine et de la spermatoxine, je constate entre eux de nombreux points de ressemblance :

1° L'un et l'autre sont inactivés en 5 heures, à 58°;

2° L'action de l'un et de l'autre dépend de la dose de NaCl;

3° Cette action atteint son maximum à la dose de 0,05-0,01 N de NaCl;

4° L'action de ces substances est d'autant plus fortement ralentie que les doses de saccharose sont plus fortes;

5° Les sels de métaux alcalino-terreux arrêtent presque complètement aussi bien la spermolyse que l'hémolyse;

6° Ces deux processus sont également ralentis par des sels d'alcaloïdes;

7° La peptone ralentit les deux processus;

8° L'hémolysine et la spermotoxine sont également inactivés dans un sérum dilué d'eau, même si ce sérum ne renferme pas de ferment se détruisant à 51°;

9° Dans tous ces cas, c'est l'action du complément et non la fixation de la substance sensibilisatrice qui est empêchée ou ralentie (sauf le cas 7 non étudié encore).

Le complément de l'hémolysine est donc très voisin du complément de la spermotoxine ; peut être même ces deux compléments sont identiques.

Il est plus que probable que la différence de l'action de l'hémolysine et de la spermotoxine (*dissolution* des globules rouges dans un cas, *immobilisation* des spermatozoïdes dans l'autre), est attribuable non à la constitution ou au mode d'action différent de ces substances, mais à la différence de la nature des objets de leur action. Sous l'action de l'eau distillée les hématies se gonflent et se dissolvent, les spermatozoïdes s'immobilisent et en enroulant en spirale leur queue sans perdre la netteté de leurs contours, mais on ne prétendra pas que l'eau renferme deux principes : l'un lytique, l'autre toxique.

Je crois utile de rapprocher davantage la spermotoxine de l'hémolysine en appelant celle-là spermolysine au lieu de spermotoxine. Ce nom a été déjà employé par certains auteurs (London) sans être admis universellement.

L'hémolysine et la spermolysine se distinguent l'une de l'autre surtout par la nature de l'objet sur lequel porte leur action, et cette différence est suffisamment indiquée dans la première partie de leurs noms; la dernière partie devrait souligner la grande ressemblance, sinon une identité partielle de ces substances, la ressemblance que l'on observe dans leurs propriétés et leurs modes de formation et d'action. (La spermolysine dissout contrairement à l'opinion de Metchnikoff certaines parties du spermatozoïde, par exemple la coiffe céphalique des spermatozoïdes du Cobaye.)

(*De la Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire.*)

---

# SÉANCE DU 29 NOVEMBRE 1916

SOMMAIRE

Iwanow (E.) : Le processus d'éjaculation du sperme chez les animaux domestiques (cheval, chien). 230
Iwanow (E.) : Le sperme de quelques mammifères. . . . . 233
Maximoff (A.) : Sur la production artificielle des myélocites dans les cultures de tissu lymphoïde. . . . . 235
Maximoff (A.) : Sur les rapports entre les grands et les petits lymphocytes et les cellules réticulaires. 237
Metalnikoff (S.) : Sur l'immortalité des Protozoaires. . . . . 241
Poyarkoff (E.) : Sur l'application de la règle de Schulze au complément. . . . . 239

---

## Présidence de M. J. Pawlov.

---

### Le processus d'éjaculation du sperme chez les animaux domestiques (cheval, chien),

par E. Iwanow.

On peut étudier le processus de sécrétion du sperme chez les Mammifères soit par la méthode classique des fistules, soit en éliminant par procédé opératoire certaines glandes, soit en mettant des ligatures sur

les canaux excréteurs, soit enfin en observant immédiatement le caractère du processus et en notant le temps, le volume, les propriétés du liquide éjaculé. Les deux premières méthodes ont l'avantage de permettre un isolement plus complet de la sécrétion de certaines glandes; il est plus commode de les employer sur le Cheval et le Cochon qui présentent par le nombre et la structure des glandes et des canaux excréteurs les conditions les plus favorables pour ces procédés. Jusqu'ici la méthode des fistules n'a été appliquée par moi que sur les Chiens; les opérations sur d'autres animaux sont en train d'être faites.

Il m'est arrivé continuellement, pendant mes travaux sur les méthodes de fécondation artificielle, d'observer de près le processus d'éjaculation chez différents animaux domestiques et même chez des animaux sauvages tels que le Zèbre, le Bison, l'Aurochs. Ces observations permettent de se faire une idée de la façon dont se produit l'éjaculation du sperme chez les Mammifères. Je m'arrêterai, pour le moment, sur le Cheval et le Chien.

On remarque ordinairement sur les étalons pendant l'érection intense du pénis ou aussitôt après son relâchement, la sécrétion d'un liquide clair comme des larmes qui s'écoule par minces filets intermittents ou par gouttes. On observe exactement la même sécrétion chez les hongres pendant l'érection de la verge. Ce liquide ne renferme jamais de spermatozoïdes, il est complètement aqueux et n'a aucune odeur spécifique. Je l'appellerai première portion du sperme.

J'ai ensuite constaté que l'étalon sécrète ordinairement pendant le coït inachevé une certaine quantité de liquide. Ce liquide, qui se distingue nettement de la première portion, rappelle en général le sperme, mais il est nettement plus clair, aqueux et privé de spermatozoïdes. On réussit facilement à le recueillir soit à l'aide d'une éponge introduite dans le vagin de la jument, soit à l'aide d'un sac de caoutchouc (préservatif) que l'on met sur la verge. Le liquide se compose surtout de la première portion et de la sécrétion de la deuxième portion qui lui donne son aspect particulier. Ce liquide est sécrété avant les mouvements rythmiques caractéristiques de haut en bas de la racine de la queue qui se produisent chez l'étalon pendant l'éjaculation de la dernière portion du sperme, de la troisième qui renferme déjà des spermatozoïdes. Enfin il m'est arrivé d'observer non pas toujours, mais assez fréquemment que les dernières gouttes du sperme du Cheval consistent en une masse épaisse, un peu gélatineuse, se liquéfiant à l'air et complètement privée de spermatozoïdes ou en renfermant un nombre relativement petit. Cette dernière portion se rapproche par son aspect du contenu des vésicules séminales du Cheval. Les observations faites dans notre Laboratoire sur le processus de sécrétion du sperme chez le Chien soumis à l'irritation mécanique du pénis ont montré qu'il s'écoule chez cet animal, aux premiers moments de l'éjaculation, une petite quantité

d'un liquide (parfois 1 ou 2 gouttes, parfois 0,5 à 1 c.c. et davantage) clair comme des larmes, privé de spermatozoïdes, c'est la première portion ; ensuite, après un certain laps de temps, sont expulsés, par secousses intermittentes, des filets d'un liquide blanc, très riche en spermatozoïdes, c'est la deuxième portion. Elle est relativement peu abondante, 0,5 à 2 c.c. La masse principale du sperme est constituée par la troisième portion qui représente un liquide clair comme de l'eau et qui ne renferme des spermatozoïdes que dans ses premières gouttes, en étant complètement exempt vers la fin.

Ces observations nous montrent que le sperme est éjaculé chez le Chien et chez le Cheval non par un jet ininterrompu et non sous la forme d'un mélange de la masse de spermatozoïdes et de la sécrétion des glandes annexes, mais d'une façon intermittente et, à ce qu'il paraît, dans l'ordre chronologique suivant. La sécrétion débute d'abord par les glandes urétrales du canal urinaire qui déversent la première portion sous forme d'un liquide clair, transparent et qui est fourni même par les châtrés chez lesquels les autres glandes sexuelles annexes sont atrophiées, comme on le sait. Ensuite, après les glandes de Littré, au début du coït fictif ou réel commencent à travailler les glandes de Cowper (chez le Cheval) qui sécrètent la deuxième portion que l'on recueille sur le Cheval en mélange avec la première portion. Ensuite, lorsque l'excitation sexuelle devient plus intense, il se produit l'éjaculation de la masse des spermatozoïdes qui est diluée, dans la portion prostatique de l'urètre, de la sécrétion de la prostate et peut-être de la sécrétion des vésicules séminales. Cependant, la sécrétion des vésicules séminales se produit, me semble-t-il, en dernier lieu. Il est probable que le même ordre chronologique de la sécrétion des glandes sexuelles annexes a lieu chez l'Homme quoique Broesike (1) se le représente d'une autre manière.

La sécrétion de la prostate est, comme on le sait, l'excitant le plus énergique de l'énergie des mouvements des spermatozoïdes. La signification de la sécrétion des glandes de Littré et de Cowper a été jusqu'ici peu nette, mais, à présent, lorsque leur sécrétion est isolée de la masse totale du sperme, des recherches deviennent possibles dans ce sens. Je crois pouvoir noter que la première portion du sperme du Cheval et du Chien recueillie d'une façon non stérile et mise dans des pipettes effilées non stériles, soudées à leurs deux bouts, conserve déjà pendant 8 mois au moins dans certaines pipettes son aspect primitif et ne se trouble pas. Il est possible que cette sécrétion ait des propriétés bactéricides et

(1) G. Broesike. Ueber die Entleerung und Beschaffenheit der menschlichen Samenflüssigkeit. *Arch. f. mikr. Anat.*, 1911, Bd LXXVIII, II. Abth., s. 128-150.

qu'elle serve non seulement à laver le canal par lequel doivent passer les spermatozoïdes, mais agisse aussi sur la flore bactérienne de l'urètre.

(*Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire.*)

---

## Le sperme de quelques Mammifères,

par E. Iwanow.

On obtient, dans notre laboratoire, le sperme du Chien, du Renard, du Cheval, du Taureau et du Bélier. Plus d'une fois on a obtenu le sperme d'animaux sauvages (Aurochs, Bison, Zèbre, Cheval de Przewalsky) et d'hybrides de Cheval et de Zèbre ou de cheval de Przewalsky et de Taureau et d'Aurochs ou de Bison. Les propriétés biologiques du sperme, sa composition chimique et certaines propriétés physico-chimiques ont été déjà l'objet des recherches spéciales, mais on n'a pas encore décrit l'aspect macroscopique du sperme des Mammifères. Le but de cet article est de combler cette lacune.

On entend sous le nom de sperme un mélange intime de la sécrétion des glandes sexuelles annexes et de la sécrétion des testicules et de leurs canaux déférents. Les premières produisent une sécrétion liquide, les secondes fournissent surtout des éléments figurés (spermatozoïdes), mais aussi une certaine quantité de sécrétion liquide (sécrétion de l'épithélium, de l'épididyme et des canaux déférents). Si les testicules de divers animaux diffèrent entre eux par leur forme et leur volume et aussi par la longueur de leurs canaux déférents, les glandes sexuelles annexes varient selon l'espèce animale non seulement dans leur aspect général et leur structure, mais par leur nombre aussi.

Si le volume, la composition et les propriétés de la portion liquide du sperme sont déterminés surtout par la sécrétion des glandes sexuelles annexes, le volume et la consistance de la masse des spermatozoïdes dépend exclusivement des testicules et de la structure de leurs épididymes et des canaux déférents qui en partent et dont l'épithélium sécrète une certaine quantité de liquide qui communique parfois à la masse de spermatozoïdes une consistance assez fluide.

Ainsi, grâce à l'activité sécrétoire énergique de l'épithélium des canalicules de l'épididyme du testicule du Cochon, le contenu de cet épididyme est déjà si abondant et si fluide que si, après avoir fait une incision dans la partie caudale de l'épididyme on la presse avec les doigts, il en sort une masse blanche de consistance de crème épaisse que l'on peut recueillir parfois en quantité supérieure à 10 c.c. Chez d'autres

animaux, la masse des spermatozoïdes est plus épaisse dans l'épididyme, mais elle est en revanche considérablement diluée dans les ampoules par la sécrétion de leur épithélium. Il existe probablement la corrélation suivante entre l'intensité de l'activité sécrétoire de l'épididyme et le développement des ampoules : plus est intense l'activité sécrétoire de l'épididyme, moins sont développées les ampoules. En effet, les ampoules manquent complètement chez le Cochon ; elles sont faiblement développées chez le Chien, dans l'épididyme duquel la masse des spermatozoïdes est notablement diluée, tandis qu'elles sont beaucoup mieux développées chez le Cheval, le Taureau et le Bélier. Quant à l'aspect, la consistance, l'odeur, le volume du sperme, on observe à cet égard des différences considérables selon divers animaux.

Le volume du sperme produit par le Chien oscille suivant une série de conditions tels que le régime sexuel, la nutrition, la taille de l'animal entre 0,5 c.c. et 30-40 c.c. Selon la teneur relative en spermatozoïdes, le sperme a l'aspect d'un liquide plus ou moins trouble, de coloration blanc grisâtre. Il est privé de la viscosité, de l'odeur spécifique, et des caractères gluant et filant propres au sperme de l'Homme. Si on l'abandonne à lui-même dans une éprouvette ou si on le centrifuge, tous les éléments figurés se déposent au fond de l'éprouvette et la sécrétion liquide se montre complètement claire, aqueuse, opalescente. Le volume des éléments figurés contenus dans le sperme du Chien est très petit par rapport à sa portion liquide. Le sperme du Renard est très semblable à celui du Chien, mais il est sécrété en quantité plus petite.

Le sperme du Mouton est éjaculé en quantité relativement très petite qui ne dépasse pas 2-5 c.c. et représente un liquide consistant, blanc opaque. Le volume peu abondant de la portion liquide n'est que deux à trois fois environ plus grand que celui des éléments figurés. Le sperme du Bélier est exempt de l'odeur spécifique caractéristique du sperme de l'Homme. A la différence du sperme du Chien, il est gluant jusqu'à un certain degré, mais non filant.

Le sperme du Cheval domestique est éjaculé en une quantité qui est parfois supérieure à 300 c.c., mais est en moyenne égale à 50-100 c.c. à peu près. Le sperme du Cheval a parfois, mais assez rarement cependant, une consistance légèrement gélatineuse, mais il se liquéfie rapidement à l'air et prend son aspect ordinaire trouble jaunâtre, de rinçure de lait. Le volume de ses éléments figurés est relativement peu considérable par rapport à la portion liquide. Abandonné à lui-même ou centrifugé, le sperme devient un peu plus clair, mais conserve son aspect jaunâtre trouble. Il n'a aucune odeur spécifique si l'on néglige une trace d'odeur d'urine de Cheval. Le sperme du Cheval de Przewalsky et de ses hybrides avec le Cheval domestique ne se distingue pas par son aspect du sperme du Cheval. Seulement, de taille et de poids plus petit, le Cheval de Przewalsky donne moins de sperme, (jusqu'à 50 c.c.). Le

sperme du Zèbre est aussi très semblable au sperme du Cheval, mais il est sécrété en quantité plus petite (au maximum 30-40 c.c.).

Le sperme du Taureau, du Bison, de l'Auroch et de leurs hybrides diffère complètement par son aspect externe du sperme du Bélier, et ressemble davantage au sperme du Cheval. Il n'est pas arrivé d'observer plus de 100 c.c. de sperme éjaculé.

Le sperme des hybrides stériles (Zébroïdes, Bisons et Aurochs de demi-sang) est nettement plus clair que le sperme à spermatozoïdes des formes souches.

(*Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire.*)

---

## Sur la production artificielle des myélocytes dans les cultures de tissu lymphoïde,

par A. Maximoff.

On sait que l'un des points le plus controversé de l'hématologie morphologique actuelle est la question de l'évolution des différents éléments figurés du sang et que c'est la question des rapports génétiques réciproques entre le tissu myéloïde et le tissu lymphoïde, qui se trouve au premier plan. D'après la doctrine des dualistes, il y a une différence essentielle entre les deux tissus; les cellules lymphoïdes non granuleuses, qui se rencontrent dans l'un et l'autre tissu et qui sont complètement semblables par leur aspect, se distinguent néanmoins d'une façon essentielle. Ce sont des lymphoblastes, ne produisant que des lymphocytes, qui se trouvent dans le tissu lymphoïde; ce sont des myéloblastes qui se trouvent dans le tissu myéloïde et qui ne peuvent donner origine qu'aux éléments du type myéloïde, surtout aux myélocytes. Au contraire, d'après la théorie unitaire, la ressemblance des lymphoblastes et des myéloblastes n'est pas seulement extérieure; ce sont deux formes cellulaires réellement identiques et si dans un endroit de l'organisme, dans le tissu myéloïde, aux dépens du « grand lymphocyte » se forment les granulocytes, les myélocytes et les leucocytes et si dans l'autre endroit, dans le tissu lymphoïde ne sont produits invariablement que les mêmes éléments non granuleux, les mêmes lymphocytes, cela dépend de ce que la même cellule formatrice commune, le lymphocyte se trouve dans les deux tissus indiqués dans des conditions extérieures d'existence complètement différentes. Ce n'est que la méthode expérimentale qui peut concilier ces deux points de vue et expliquer les diver-

(1) A. Maximoff. *Ziegl. Beitr.*, Bd XLI, 1907.

gences qui les séparent. On doit évidemment essayer de placer un lymphoblaste authentique dans des conditions nouvelles insolites et regarder s'il est possible, par ce procédé, de le faire évoluer dans un sens nouveau et produire par exemple un granulocyte. Une tentative pareille a été déjà faite par moi (1) et a donné, d'après mon opinion, un résultat positif déterminé. Après la ligature des vaisseaux du rein du Lapin j'ai observé dans le rein la formation de tissu myéloïde et il n'y avait aucun doute que les myélocytes (aussi bien que les érythroblastes et les mégacaryocytes) qui s'y sont formés n'aient été produits par des lymphocytes ordinaires qui ont été retenus dans les vaisseaux du rein opéré et qui ont ensuite passé dans le tissu. Mais les faits que j'ai alors obtenus n'ont pu cependant convaincre les partisans de la doctrine dualiste. Il me semble que les expériences de la culture *in vitro* du tissu lymphoïde m'ont donné à présent de nouvelles preuves positives qui parlent dans le même sens.

En employant l'extrait de moelle des os, j'ai espéré stimuler d'abord le développement général du tissu *in vitro*, comme cela a été exposé dans la communication précédente et réaliser ensuite pour les lymphocytes du tissu lymphoïde des conditions extérieures d'existence semblables à celles du tissu myéloïde.

A peu près dans la moitié des cultures de tissu lymphoïde dans le plasma additionné d'extrait médullaire, des myélocytes typiques spéciaux et des myélocytes éosinophiles se forment aux dépens des lymphocytes, au bout de 4 à 5 jours. Ils sont produits toujours à l'intérieur de la zone du tissu néoformé parmi les grands fibroblastes entrelacés en une trame plus ou moins serrée. On remarque, par ci, par là, une multiplication soudaine particulièrement énergique de grands lymphocytes et on voit apparaître par groupes des « leucoblastes » typiques ou des « promyélocytes » à protoplasma amiboïde encore basophile et à noyau devenant rapidement plus clair, souvent réniforme. Ensuite, tandis que les cellules continuent à se multiplier, dans leur protoplasma apparaissent des grains, le plus souvent des grains spéciaux, c'est-à-dire pseudo-éosinophiles, plus rarement éosinophiles et l'on a des myélocytes typiques de tel ou tel aspect. Les premiers myélocytes sont situés toujours, sans exception, par paires et les groupes qu'ils forment renferment ordinairement un nombre pair de cellules.

Les myélocytes ainsi obtenus peuvent former plus tard, au bout du 5e jour, des cellules à noyau étranglé qui se rapprochent déjà davantage des leucocytes granuleux mûrs, à noyau polymorphe. Il va sans dire que la durée bornée de vie de la culture ne permet pas à cette granulopoïèse de continuer son développement. Je continue les expériences de transplantation répétée de ces cultures dans le plasma additionné d'extrait médullaire.

Je ne veux pas affirmer que la formation des myélocytes ait été déter-

minée dans mes cultures par l'action complètement spécifique à cet égard de l'extrait de la moelle des os. Il est possible qu'en employant des extraits d'autres tissus on obtiendrait des résultats analogues. Mais ce qui est essentiel, c'est que j'ai réussi à obtenir expérimentalement en dehors de l'organisme la formation d'éléments myéloïdes typiques, des myélocytes spéciaux et des myélocytes éosinophiles, aux dépens des lymphoblastes vrais, des lymphocytes incontestables du tissu lymphoïde et à prouver ainsi une fois de plus la justesse de la théorie unitaire de l'hématopoïèse.

---

## Sur les rapports entre les grands et les petits lymphocytes et les cellules réticulaires,

par A. Maximoff.

Les rapports entre les grands et les petits lymphocytes apparaissent nettement dans les cultures de tissu lymphoïde dans le plasma additionné d'extrait de moelle osseuse. On peut constater ici partout que des formes cellulaires plus petites, de petits lymphocytes, apparaissent par suite de la division caryocynétique des grands lymphocytes, exactement de la même manière que dans l'organisme. Cependant, c'est ici qu'on peut observer de même le processus inverse ; dans bien des points, surtout dans la zone du tissu de nouvelle formation, entre les fibroblastes, les petits lymphocytes subissent une nouvelle augmentation de volume et se transforment en grands lymphocytes. Donc, nous avons une confirmation de la doctrine qui dit que les petits et les grands lymphocytes ne sont que des aspects divers d'une même forme cellulaire dont la signification reste toujours la même.

J'ai montré déjà depuis longtemps (1), que pendant l'inflammation du tissu conjonctif lâche, les cellules uninucléées amiboïdes, non granulées et phagocytaires, c'est-à-dire les polyblastes, proviennent aussi bien des lymphocytes, qui émigrent des vaisseaux sanguins et dont le noyau et le protoplasma s'hypertrophient, que des éléments locaux, en particulier des cellules migratrices en repos, qui sont disséminées partout dans l'organisme et qui se mobilisent et reviennent à l'état amiboïde. Cela constitue d'ailleurs une preuve de plus qu'il existe une parenté étroite entre lymphocytes et cellules migratrices en repos. D'autres travaux faits ensuite dans mon laboratoire (Tchachin) (2) ont démontré que des éléments ayant exactement la même signification

(1) A. Maximoff. *Ziegl. Beiträge*, Suppl. V. 1902.
(2) Tchachin. *Fol. hemat.*, *Archiv*, Bd XVII, 1913.

biologique que les cellules migratrices en repos du tissu conjonctif ordinaire sont disséminés partout dans le tissu lymphoïde et le tissu myéloïde sous forme de cellules réticulaires, dans les capillaires du foie sous forme de cellules de Kupffer, etc. Ces éléments constituent également des polyblastes pendant l'inflammation des organes correspondants et si l'on injecte dans le sang certaines matières colorantes, ils accumulent dans leur protoplasma, aussi bien que les cellules migratrices en repos du tissu conjonctif lâche, des granulations colorées.

J'ai démontré dans la communication précédente que, dans les cultures du tissu lymphoïde dans le plasma additionné d'extrait médullaire, ce sont d'une part les cellules réticulaires qui, en se multipliant considérablement, fournissent une grande quantité d'amibocytes phagocytaires et que ce sont d'autre part les lymphocytes qui, se mouvant dans les fentes du tissu et surtout en émigrant dans le plasma, s'hypertrophient et se transforment aussi en éléments phagocytaires. On peut très souvent constater que les deux formes cellulaires indiquées, évoluant de cette manière, convergent réellement vers un même résultat ; les lymphocytes, aussi bien que les cellules réticulaires forment finalement des polyblastes du type ordinaire exactement de la même façon que dans l'organisme pendant l'inflammation. Les polyblastes issus des cellules réticulaires peuvent être reconnus pendant un temps plus ou moins long grâce à leur volume un peu plus grand, grâce aux granulations de pigment jaune (vert après coloration) qui restent dans leur protoplasma et à noyau clair fixement délimité, tandis que les polyblastes formés par les lymphocytes se distinguent par leur taille un peu plus petite, leur protoplasma plus basophile et leur noyau plus foncé; mais ces différences s'effacent ensuite. Ainsi, même les jeunes lymphocytes du tissu lymphoïde, non arrivés encore au terme de leur évolution, peuvent réagir sous l'action de l'extrait médullaire ajouté à la culture de la même façon que les lymphocytes du sang pendant l'inflammation du tissu conjonctif lâche dans l'organisme et produire des polyblastes.

On n'a pas encore définitivement résolu la question de savoir si les lymphocytes peuvent se multiplier seulement d'une façon indépendante dans l'organisme normal adulte d'un mammifère ou bien encore se former aussi à nouveau aux dépens de quelques autres formes cellulaires fixes. Il est très douteux que les lymphocytes se forment par division des fibroblastes ; il est plus probable qu'ils peuvent se former par suite de divisions des cellules migratrices en repos ou des cellules réticulaires, mais malgré les recherches de Downey et de Weidenreich (1) cela doit encore être prouvé directement. Les cultures de tissu lymphoïde dans le plasma additionné d'extrait médullaire paraissent fournir à cet égard des résultats plus positifs. Il est en général ici de règle que les

(1) Downey et Weidenreich. *Arch. f. mikr. Anat.*, Bd LXXX, 1912.

rapports génétiques entre lymphocytes et cellules réticulaires se manifestent, comme nous l'avons déjà dit, par l'évolution convergente des uns et des autres vers les polyblastes. Mais on observe dans quelques cas, quoique assez rares, que les cellules réticulaires évoluent à l'intérieur du morceau ensemencé et dans la zone du tissu néoformé dans un autre sens, probablement sous l'action de quelques causes secondaires, accidentelles. De nombreuses cellules réticulaires prennent peu à peu, en se multipliant, des caractères de grands lymphocytes véritables. Leur protoplasma devient très basophile, le noyau devient relativement plus grand et plus riche en chromatine. Ces grands lymphocytes peuvent encore conserver quelque temps dans leur protoplasma une certaine quantité de pigment jaune, comme indice de leur origine aux dépens des cellules réticulaires. J'ai observé dans un cas la transformation de ces mêmes lymphocytes issus des cellules réticulaires en myélocytes, qui s'est produite de la façon décrite plus haut.

Les faits indiqués confirment de nouveau l'existence de rapports génétiques intimes entre lymphocytes et différents types de cellules migratrices en repos et de cellules réticulaires.

---

## Sur l'application de la règle de Schulze au complément,

par E. Poyarkoff.

On sait que d'après la règle de Schulze, le pouvoir que possède un sel de précipiter une substance colloïdale en suspension dépend de la valence de l'un de ses ions et que la nature de cet ion est déterminée par la règle de Hardy, suivant laquelle la précipitation des substances colloïdales positives dépend surtout de l'anion, et celle des substances négatives du cation. Ainsi, d'après ces règles, une substance colloïdale négative doit être plus facilement précipitée par les sels des métaux alcalino-terreux que par les sels des métaux alcalins et encore plus facilement par les sels des métaux trivalents Al, Fe.

Les sérologistes ont déjà constaté depuis longtemps que l'action du complément est très ralentie, ou complètement arrêtée dans les dissolutions des métaux alcalino-terreux, mais ils n'ont pas remarqué que la règle de Schulze peut être appliquée à ces cas. Pribram a été tout près de découvrir cette circonstance; il a trouvé que le complément laissé presque intact par les solutions des métaux alcalins est détruit par les dissolutions de même concentration des métaux alcalino-terreux, et que les sels d'aluminium détruisent le complément en doses encore plus faibles. Mais Pribram n'a pas obtenu de chiffres précis qui carac-

tériseraient l'action de différents sels sur le complément et n'a pas aperçu qu'on peut expliquer ces faits par la règle de Schulze.

J'ai étudié l'action de différents sels sur le complément de la spermolysine contenue normalement dans le sérum du Lapin. Il peut paraître, en effet, au premier abord, que les sels des métaux alcalino-terreux agissent en détruisant le complément d'une autre façon que les sels des métaux monovalents; ainsi, les spermatozoïdes du Chien ont vécu 18 jours dans un mélange de 0,8 c.c. de solution de $BaCl^2$ et de 0,2 c.c. de sérum, tandis qu'ils sont tués en quelques minutes si l'on remplace la solution de $BaCl^2$ par la solution équimoléculaire de NaCl. Mais une étude plus détaillée fait voir que l'action des métaux alcalino-terreux ne se distingue pas d'une façon essentielle de l'action des métaux alcalins : de même que ceux-ci, ils accélèrent à une certaine dose l'action du complément et ils la ralentissent si l'on en augmente ou diminue la dose. Il est facile de déterminer exactement cette dose à laquelle le complément agit le plus vite, car chaque variation de cette chose se traduit par le ralentissement de la spermolyse. Si ces doses sont peu élevées, on doit recourir aux dissolutions sucrées pour maintenir la pression osmotique nécessaire. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant; à titre de comparaisons, nous rappelons les observations d'autres auteurs sur la précipitation de diverses suspensions; les concentrations sont indiquées en millimolécules.

| SELS | COMPLÉMENT de la spermolysine | $As^2S^3$ (FREUNDLICH) | BACTÉRIES de fièvre typhoïde + agglutinine (BECHHOLD) | BACTÉRIES de tuberculose (ANDRÉEFF) | CHOLESTÉRINE (PORGES et NEUBAUER) |
|---|---|---|---|---|---|
| NaCl . . | 56 | 51 | 25 | > 500,0 | 1.000 |
| KCl. . . | 60 | 49,5 | — | — | 1.000 |
| $NaNo^3$ . | 60 | 50 (K) | 25 | — | 1.000 |
| Naacet . | 43 | 110 (K) | — | — | 1.000 |
| $Na^2SO^4$ . | 27 (× 2 = 54) | 37,8 (K) | — | > 50,0 | 250 |
| $MgCl^2$. . | 23 | 0,717 | — | — | 50 |
| $MgSO^4$ . | 22 | 0,810 | 1,3 | — | 50 |
| $CaCl^2$. . | 5 | 0,649 | 2,3 | — | 50 |
| $S^2Cl^2$ . . | 7 | 0,635 | — | — | 50 |
| $BaCl^2$ . . | 5 | 0,687 ($NO^3$) | 2,5 | 5,0 | 50 |
| $AlCl^3$ . . | 0,2 | 0,093 | — | — | — |
| $Al^2(SO^4)^3$ | 0,07 (× 2 = 0,14) | 0,095 ($NO^3$) | 0,04 | 0,15 | 0,5 |
| HCl. . . | 1 | 30,8 | 1 | — | 10 |

En examinant ce tableau, nous voyons que la règle de Schulze est applicable au complément et que l'action des sels sur la spermolysine dépend de la valence des cations et non des anions.

Donc, le complément est une substance colloïdale négative. Il est intéressant de noter que certaines concentrations de sels, auxquels d'après mes observations le complément agit le plus rapidement, coïncident presque exactement avec les concentrations nécessaires d'après les recherches d'autres auteurs pour la précipitation de différentes substances colloïdales négatives. Je rappellerai ici que c'est l'agglutination (précipitation) des parcelles du complément qui se produit probablement surtout énergiquement aux concentrations des sels qui provoquent la plus grande accélération de la spermolyse. (Voy. note antérieure.)

Donc, le trait le plus caractéristique du complément consiste dans sa nature colloïdale négative et cette circonstance s'accorde mieux avec les théories colloïdales de l'immunité (Bordet), qu'avec les théories physico-chimiques (Ehrlich, Arrhenius).

La règle de Schulze n'est applicable, en outre, qu'aux substances colloïdales hydrophobes; les substances colloïdales hydrophiles tels que les albuminoïdes n'obéissent pas à cette règle. Donc, le complément n'est peut-être pas de nature albuminoïde, et comme ce ne sont guère que les lipoïdes qui peuvent avoir le caractère hydrophobe, nous pouvons conclure que le complément est très probablement de nature lipoïde. Parmi les lipoïdes, la lécithine n'obéit pas, à l'opposé de la cholestérine, à la règle de Schulze; le complément se rapproche donc à cet égard plus de la cholestérine que de la lécithine. Nous arrivons donc à la conclusion que *le complément représente une substance colloïdale négative hydrophobe.*

(*Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire.*)

---

## Sur l'immortalité des Protozoaires,

par S. Metalnikoff.

La question de l'immortalité des Protozoaires a occupé de très nombreux biologistes de la période antérieure, Ehrenberg, Balbiani, Butschli, Hertwig, etc.

En 1889 ont paru les recherches classiques de Maupas sur la multiplication et la conjugaison des Infusoires. Il a fait ses expériences sur divers Infusoires. Quelques-unes de ses cultures ont vécu deux à trois semaines, il a réussi par contre à en élever certaines autres durant quelques mois. En fin de compte tous les Infusoires mis en impossibilité de se conjuguer ont péri par suite de dégénérescence sénile. Les expériences de Maupas ont été si étendues et ses mémoires ont été écrits

avec une si grande force de conviction que dans la Biologie s'est établie pour longtemps l'opinion que les Infusoires et tous les animaux unicellulaires en général ne peuvent se multiplier par division à l'infini et que des phénomènes de dégénérescence sénile et la mort doivent se produire inévitablement après un certain nombre de générations. Les Infusoires devraient donc périr inévitablement, s'ils ne pouvaient se conjuguer. D'après l'opinion de Maupas et de ses disciples, la conjugaison préserve l'Infusoire contre la dégénérescence sénile et la mort naturelle. Toute une série de travaux sortis des laboratoires de Bütschli, de Hertwig, etc., ont confirmé les conclusions de Maupas. De cette façon, la théorie des Maupas sur la signification de la conjugaison dans la vie des Infusoires est devenue vérité admise universellement.

En 1902 ont été publiés les premiers travaux de Calkins qui a montré qu'on peut prolonger sans conjugaison la vie des Infusoires au moyen de divers stimulants (bouillon de viande, extrait de glande thyroïdienne et solutions de certains sels). Ses cultures ont vécu près de deux ans et ont donné plus de 700 générations. Finalement, elles ont péri d'inanition. Ainsi, ces expériences ne sont qu'une nouvelle sorte de confirmation de la théorie de Maupas. Presque en même temps que les travaux de Calkins ont paru les travaux d'Enriques qui a élevé ses cultures d'Infusoires (*Glaucoma scintillans*) jusqu'à 683 générations sans aucun indice de dégénérescence sénile ou de dépression. Enriquez a émis l'opinion que les dégénérescences observées dans les cultures sont déterminées non par la sénescence, mais par l'auto-intoxication due à des produits d'échange et aussi aux substances d'excrétion des bactéries.

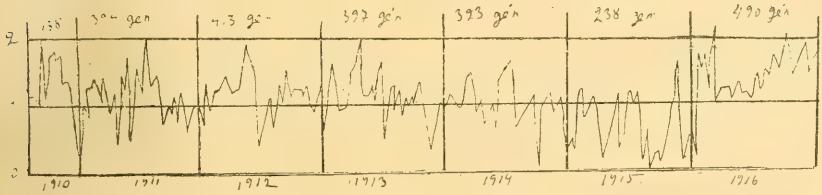
Un autre biologiste américain, Woodruf (1907), s'est occupé bientôt du même problème. Il a perfectionné la technique de ces cultures et il a montré que les Infusoires peuvent se reproduire infiniment longtemps sans conjugaison. En 1914, ses cultures duraient depuis 7 ans et avaient donné plus de 4.500 générations.

Tel est l'historique de cette question.

J'ai commencé mes recherches sur les Infusoires presque en même temps que Woodruf. Au début de 1908, j'ai pris dans un aquarium un Infusoire (*Paramœcium caudatum*) que j'ai isolé dans un verre de montre. Après que cet infusoire se fut divisé plusieurs fois, j'ai pris 20 Infusoires qui ont fourni 20 cultures indépendantes. Chaque culture a été élevée isolément sur une lame concave. Le milieu a été renouvelé chaque jour ou tous les deux jours. Comme milieu nutritif, je me suis servi de l'infusion de foin ou d'une faible solution d'extrait de viande de Liebig (0,025 p. 100). Ce milieu a été proposé par Woodruf et s'est montré en effet excellent. Chaque jour on a compté et noté le nombre des infusoires qui se sont divisés. Tous les Infusoires qui étaient en surplus ont été éloignés de façon à ne laisser qu'un seul Infusoire par

culture. On pouvait ainsi être sûr que la conjugaison ne se produisait pas.

Ces recherches ont été faites pendant les deux premières années, chez moi, par moi et ma femme, mais les observations n'ont pas été régulièrement notées; c'est pourquoi je néglige ces deux ans dans ma description de la reproduction des Infusoires. En 1910, les Infusoires ont été transportés au Laboratoire de Biologie de Lesgaft où ils sont élevés jusqu'à ce jour par plusieurs personnes. On trouvera ci-dessous la courbe de la multiplication des Infusoires pendant 6 ans et demi au Laboratoire. La courbe représente le cycle moyen de reproduction de 10 cultures pendant 10 jours. Nous déterminons ainsi pour chaque mois trois points de multiplication. Le coefficient de la vitesse de reproduction a été calculé au moyen du nombre total des Infusoires qui se sont divisés : si 10 Infusoires donnent 20 individus en 24 heures, cela signifie que les Infusoires ont donné pendant 24 heures une seule génération; si 10 Infusoires donnent 40 individus, on note 2 générations. Les chiffres intermédiaires sont représentés par des fractions correspondantes.




La courbe de multiplication de *Paramæcium caudatum*, pendant 6 ans et demi.

La courbe est construite d'après les moyennes de 19 cultures pour 10 jours.

On a fait aussi des expériences parallèles sur l'influence des différentes conditions sur la vitesse de reproduction (nourriture, température, milieu chimique, etc.) Mais ces expériences ont un intérêt particulier et elles seront décrites ailleurs.

La courbe indique que la vitesse de reproduction a baissé graduellement chaque année jusqu'à 1915, et on pouvait penser au décroissement graduel de l'énergie de reproduction, mais dès le début de 1916 cette énergie a commencé à croître de nouveau et elle a atteint le niveau qui n'a pas été observé même pendant les premières annés. Le nombre des générations a donc beaucoup varié.

| | | |
|---|---|---|
| En 1910 . . . . . | 138 | générations (en 5 mois). |
| 1911 . . . . . | 394 | générations (en un an). |
| 1912 . . . . . | 413 | |
| 1913 . . . . . | 397 | |
| 1914 . . . . . | 393 | |
| 1915 . . . . . | 258 | |
| 1916 . . . . . | 490 | |
| Total . . . . . | 2.483 | générations. |

Ainsi, mes expériences confirment celles de Woodruf. La vitesse de reproduction est un peu plus petite dans mes expériences que dans celles de Woodruf, mais cela s'explique probablement par différentes conditions climatologiques ou par des particularités de races de Paramécies. Mais, de même que dans les cultures de Woodruf, mes Infusoires se reproduisent depuis 8 ans sans conjugaison.

Ainsi, on doit abandonner, paraît-il, l'opinion courante des biologistes qui considèrent l'Infusoire comme une cellule génitale potentielle ayant besoin de fécondation ou de conjugaison pour se reproduire indéfiniment.

Les Infusoires capables de se reproduire par division possèdent probablement une immortalité potentielle. Ils peuvent se reproduire dans certaines conditions, indéfiniment, sans avoir besoin de conjugaison.

(*Laboratoire de Biologie de Lesgaft, à Petrograd.*)

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 3 MARS 1917

SOMMAIRE

Distaso (A.) : La formation de l'indol dans le milieu sérum digéré et dilué . . . . . 253
Lancelin (R.) : Sur une lésion intestinale atypique de la dysenterie bacillaire ressemblant à l'ulcère amibien . . . . . 269
Lancelin (R.) et Bideau (I.) : A propos du temps nécessaire à l'agglutination microscopique des bacilles du groupe dysentérique. . . . 267
Latapie (A.) : La séro-réaction de la syphilis. Procédé simplifié. Préparation de l'antigène. . . . . 270
Linossier (G.) : Décès de MM. Dejerine et Jules Courmont . . . . . 245
Piéron (Henri) : Recherches sur les Réflexes. — II. De l'ambiguïté de certains signes cliniques : A. « Réflexe des jumeaux ». — B. « Réflexe médio-plantaire ». . . . . 254
Policard (A.) et Desplas (B.) : A propos de la mise en évidence des corps étrangers microscopiques dans les plaies de guerre. Utilisation de la lumière polarisée. . . . . 248
Policard (A.) et Desplas (B.) : Sur le pouvoir phagocytaire des cellules fixes du tissu conjonctif chez l'homme . . . . . 249
Retterer (Éd.) et Fisch (I.) : Seconde observation d'enfant micromèle . . . . . 263
Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : De la structure de l'appendice uréthral . . . . . 259
Salomon (Maurice) et Neveu (R.) : Néphrites de guerre à Spirochètes 272
Vaucher (E.) : Le *B. œdematiens* dans un cas de gangrène gazeuse . . . . . 251

## Présidence de M. Linossier, Vice-Président.

### Décès de MM. Dejerine et Jules Courmont.

M. Linossier, *vice-président*. — Messieurs,

La semaine qui vient de s'écouler a été cruelle pour notre Société. J'ai le regret de vous faire part de la mort de deux de ses membres, les professeurs Dejerine et Jules Courmont.

Je ne retracerai pas devant vous la belle carrière, ni n'analyserai l'œuvre considérable de Dejerine. Notre collègue André-Thomas, qui fut son collaborateur et le confident de sa pensée scientifique, se chargera, dans une notice qui paraîtra dans nos comptes rendus, d'évoquer la physionomie si caractéristique du puissant travailleur, et de fixer la part importante qu'il prit à l'évolution de nos connaissances sur l'anatomie, l'anatomie pathologique, et la pathologie du système nerveux.

Le simple résumé de ses travaux, groupés par la main pieuse d'un de ses plus distingués élèves, fera ressortir à tous les yeux, mieux que ne sauraient le faire mes paroles, l'étendue de la perte faite par la science et par notre Société.

Je me contente aujourd'hui d'exprimer notre émotion devant la tombe à peine fermée de notre collègue.

Il était des nôtres depuis 1884, et avait été notre vice-président en 1894. Il fut, pendant une longue période, un des membres les plus actifs de la Société, et un de ceux dont l'activité fut la plus féconde. Nos comptes rendus renferment de lui plus de cent notes, consacrées la plupart au système nerveux. Ce sont eux qui firent connaître, aux savants des deux mondes, le nom et les premiers travaux de Dejerine. Mais, si notre Société peut se flatter d'avoir facilité l'essor de sa renommée grandissante, elle lui doit toute sa reconnaissance, pour avoir contribué, par la haute valeur de ses publications dans nos comptes rendus, à maintenir à un niveau élevé l'estime dont est honorée, dans l'univers scientifique, la Société de Biologie.

Depuis quelques années, Dejerine venait moins souvent s'asseoir parmi nous. Il ne s'est toutefois jamais désintéressé de nos travaux, et en décembre 1913 il nous donnait encore une note sur le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs.

Au moment où nous rendons à sa mémoire un dernier hommage, il nous est impossible de ne pas nous incliner, pour lui dire à la fois notre condoléance et notre admiration, devant celle qui fut, au cours de sa longue et belle carrière, son incomparable collaboratrice, et qui signa avec lui le beau *Traité d'anatomie des centres nerveux*. La mort seule a pu rompre l'intimité, presque sans exemple, qui avait fondu en quelque sorte en une seule âme pensante deux intelligences d'élite. Elle sera impuissante à séparer deux noms que les savants du monde entier ont associés et associeront toujours, dans une même admiration et une même reconnaissance.

*
* *

Le professeur Jules Courmont était membre correspondant de notre Société depuis 1894.

Il était né à Lyon le 26 janvier 1865. Docteur en médecine en 1891, agrégé en 1892, il était nommé en 1900 professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Lyon.

Dans cette première phase de sa carrière, il se consacra plus spécialement à des recherches de pathologie générale et de microbiologie. Le plus grand nombre de ses travaux est publié dans nos bulletins. La plupart présentent un haut intérêt. Dès 1889 il découvre l'existence, dans les cultures de certains microbes pathogènes, de substances solubles pré-

disposantes. Il consacre à la tuberculose un certain nombre de mémoires, et apporte en particulier des arguments en faveur de la thèse française de l'unité des tuberculoses humaine et aviaire. Il provoque, avec Dor, la formation de tumeurs blanches expérimentales par l'injection aux lapins de bacilles atténués, et démontre ainsi que la localisation articulaire de la tuberculose dépend de la virulence du microbe, plutôt que d'un traumatisme le plus souvent hypothétique. De 1892 à 1899 il poursuit avec Doyon des recherches sur le mode d'action de la toxine tétanique, et arrive à cette conclusion, que le microbe ne sécrète pas la véritable toxine, mais une diastase, sous l'influence de laquelle la toxine se produit dans l'organisme infecté. Les belles recherches de notre collègue Delezenne sur le mode d'action des venins sont un argument en faveur de la réalité de cette ingénieuse conception. Je me contente de signaler toute une série de recherches relatives aux diverses infections, diphtérie, staphylococcie, streptococcie, à l'influence de la rate sur les infections, à la fièvre aseptique, etc...

Dès 1899, Chauveau et Bouchard, qui venaient de fonder le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, le choisissaient comme collaborateur.

Du jour où il fut chargé de l'enseignement de l'hygiène, Courmont modifia son orientation.

Certes il n'abandonna pas la recherche scientifique : il propose l'hémoculture pour le diagnostic de la fièvre typhoïde ; avec Lesieur il constate la pénétration dans l'organisme du bacille tuberculeux à travers la peau saine ; avec Nogier et Rochaix il étudie l'action stérilisante des rayons ultra-violets ; avec Rochaix il propose une méthode de vaccination antityphique empruntant la voie intestinale ; avec F. Widal il fait l'expérience dans l'armée d'un vaccin polyvalent à la fois antityphique et antiparatyphique.

Mais, au cours de ses dernières années, son œuvre sociale déborde en quelque sorte son œuvre scientifique.

Remarquablement intelligent, doué d'un pouvoir d'assimilation et d'une facilité de travail exceptionnels, acquérant vite, de tous les problèmes soumis à son examen, une vision d'une netteté remarquable, apportant à leur réalisation un esprit essentiellement pratique, un sens précis des possibilités, une horreur innée du geste ou de la parole inutile, diplomate très subtil, sachant poursuivre la réalisation de ses desseins avec une indomptable ténacité dissimulée sous un masque de scepticisme souriant, il utilise ses brillantes qualités à améliorer les organisations d'hygiène de la ville de Lyon, y entreprend une lutte incessante contre l'alcool, la tuberculose, la dépopulation, le taudis, y fonde un Institut de bactériologie, un Institut d'hygiène, un Dispensaire antituberculeux.

Mobilisé depuis la déclaration de guerre, il se consacre avec une

activité exceptionnelle à l'organisation des hôpitaux de contagieux de la XIV^e^ région.

Il n'avait que cinquante-deux ans. Il était en pleine possession de sa vigueur intellectuelle et physique. Il avait acquis, dans les milieux administratifs, une autorité, qui allait lui permettre d'entrer plus avant, au grand bénéfice de l'hygiène, dans la voie des réalisations. Tous ceux qui le connaissaient le considéraient comme devant être un des plus précieux ouvriers de l'œuvre de réorganisation de notre pays après la guerre.

A ce titre, la mort de Courmont est une perte pour la nation française, comme c'en est une pour la science et pour notre Société.

---

## A propos de la mise en évidence des corps étrangers microscopiques dans les plaies de guerre. Utilisation de la lumière polarisée,

par A. Policard et B. Desplas.

Nous avons récemment signalé la très grande fréquence des corps étrangers microscopiques (fragments et filaments vestimentaires, particules de bois, etc.) projetés très loin dans les tissus au moment du traumatisme, laissés en place malgré une toilette chirurgicale excellente de la plaie et tolérés d'une façon parfaite par le tissu de bourgeonnement, sans aucun trouble de la cicatrisation. Ces inclusions microscopiques sont les agents du microbisme latent des cicatrices et l'origine de réveils tardifs d'infection de plaies guéries.

Ces inclusions, d'ordre microscopique, sont non seulement invisibles à l'œil nu, mais même très difficiles à saisir sur les coupes de biopsies en raison de leur extrême ténuité.

Un procédé permet de les mettre en évidence d'une façon saisissante. Il consiste dans l'emploi de la lumière polarisée. Tous les fragments (filaments de laine, de coton, particules de bois,...) sont presque toujours biréfringents (soit par biréfringence vraie, soit le plus souvent par fausse biréfringence, par diffraction). En examinant la coupe entre les nicols croisés, les inclusions apparaissent seules, brillantes sur le fond noir; en décroisant les nicols, peu à peu, on arrive à les situer très facilement dans la coupe.

Il faut avoir soin de ne pas prendre pour une inclusion une poussière de l'air tombée sur la lame pendant la manipulation. La distinction est élémentaire. Au reste, toute inclusion détermine autour d'elle la formation d'une cellule géante caractéristique.

Le procédé est applicable à des dissociations de tissus conjonctifs ou musculaires prélevés au cours de l'intervention chirurgicale; mais sa

mise en œuvre dans ces conditions est plus malaisée et moins sûre que pour des coupes, rapidement faites par congélation, d'un fragment enlevé par biopsie.

(*Laboratoire de campagne du XIII^e Corps et Ambulance anglo-française Symons.*)

---

## Sur le pouvoir phagocytaire des cellules fixes du tissu conjonctif chez l'homme,

par A. Policard et B. Desplas.

I. — On sait que par digestion tryptique ménagée on peut, par dissolution du caillot, mettre en liberté sans les tuer les cellules d'une culture de tissu (procédé Peyton Rous et Jones [1]). En utilisant cette technique, P. Rous et Jones ont pu isoler les cellules de culture de tissu conjonctif et étudier les propriétés phacocytaires des éléments mis en liberté. Ils ont constaté que, dans ces conditions, les cellules conjonctives (fibroblastes) étaient dépourvues de pouvoir phagocytaire vis-à-vis des particules solides (carmin) et des microbes; les seules cellules phagocytaires dans le tissu connectif sont les éléments de la famille endothéliale, les grands mononucléaires ou *endothélial leukocytes* des auteurs anglais et américains (2).

II. — Au cours de nos recherches sur l'histophysiologie des plaies, nous avons eu l'occasion de réunir des documents expérimentaux sur ce point important de la physiologie du tissu conjonctif. Nous croyons d'autant plus intéressant de les rapporter qu'ils concernent l'homme.

Sur une plaie en bonne voie de cicatrisation, bourgeonnant normalement, non suppurante, en parfait état et pratiquement stérile, on répand du noir de fumée aseptiquement produit et recueilli; la plaie est ensuite recouverte d'un pansement aseptique.

Le lendemain, la surface bourgeonnante est prélevée, fixée et examinée histologiquement. En pratique, l'application du noir de fumée se faisait la veille de la réparation secondaire autoplastique de la plaie,

(1) Peyton Rous et Jones. A method for obtaining suspensions of living cells from the fixed tissues, and for the plating out of individual cells. *Journ. of exp. Medicine*, avril 1916, t. XXIII, p. 549.

(2) Jones et Peyton Rous. The phagocytic power of connective tissue cells. *Journ. of experim. Medicine*, janvier 1917, t. XXVI, p. 188.

opération comportant l'excision de la surface bourgeonnante suivant la technique que nous avons fixée (1).

Sur les coupes, au-dessus du tissu de bourgeonnement, le noir de fumée forme une couche mince discontinue. Des particules fines de noir se retrouvent dans les couches les plus superficielles du tissu de bourgeonnement; un certain nombre de cellules en ont phagocyté une partie. Il est très facile de se rendre compte de la nature de l'élément phagocytaire.

III. — Ces expériences ont porté sur 6 plaies d'âge divers. Le tableau suivant résume les faits observés.

| NOMS et NUMÉROS D'ORDRE | AGE de la PLAIE | CELLULES A INCLUSIONS PHAGOCYTAIRES | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | TOTAL des cellules observées | CELLULES conjonctives typiques | CELLULES d'origine endothéliales | LEUCOCYTES polynucléaires neutrophiles |
| Cold..., 579 . . . | 9 jours. | 10 | 0 | 10 | 0 |
| Roy..., 575 . . . | 16 jours. | 50 | 8 | 42 | 0 |
| Gin..., 576/I. . . | 18 jours. | 15 | 4 | 11 | 0 |
| Gin..., 576/II . . | 18 jours. | 10 | 1 | 9 | 0 |
| Baill., 578 . . . . | 22 jours. | 18 | 4 | 14 | 0 |
| Maud..., 342/II. . | 37 jours. | 15 | 7 | 8 | 0 |
| Total. . . | | 118 | 24 | 94 | 0 |
| Pour 100 cellules phagocytaires. . . . . | | | 20 | 80 | 0 |

A l'examen de ce tableau, on voit que l'élément essentiellement phagocytaire dans une plaie en réparation est la cellule de lignée endothéliale (gros mononucléaire et formes de transition avec le lymphocyte). Mais les cellules conjonctives sont loin d'être dépourvues de pouvoir phagocytaire. Les leucocytes polynucléaires neutrophiles n'ont aucune activité phagocytaire vis-à-vis des particules de carbone.

IV. — Contrairement aux résultats donnés par l'observation des éléments cellulaires isolés des cultures de tissu conjonctif, suivant la méthode de Jones et Rous, il apparaît donc que les fibroblastes, observés chez l'homme au niveau du tissu de granulation, ne sont pas dénués de

(1) Desplas et Policard. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 13 décembre 1916.

pouvoir phagocytaire. La phagocytose qui prend place dans ce tissu, vis-à-vis de particules de noir de fumée, relève non seulement des cellules migratrices de famille endothéliale (endothelial leukocytes), qui jouent sans contredit le rôle essentiel, mais encore des cellules fixes du tissu conjonctif pour une part notable.

(*Laboratoire de campagne du XIII^e Corps et Ambulance anglo-française Symons.*)

---

## Le *B. œdematiens* dans un cas de gangrène gazeuse,

par E. Vaucher.

La récente publication, par G.-V. Legros (1), d'un cas de gangrène gazeuse, à *B. perfringens* et *B. œdematiens*, nous incite à exposer les résultats de nos recherches bactériologiques, dans un cas de gangrène gazeuse mortelle.

Nous avions observé pendant la première année de la campagne, plusieurs cas de gangrène et d'infection gazeuse dus au *B. perfringens* (2). Depuis lors, nous avions rencontré un grand nombre d'espèces anaérobies dans la flore de plusieurs cas de gangrène gazeuse; les conditions matérielles d'installation dans lesquelles nous nous trouvions, ne nous avaient pas permis d'isoler ces espèces et d'en faire une étude complète. Récemment nous avons pu nous procurer une souche de *B. œdematiens* que nous avons eu le loisir d'étudier. Ayant eu ensuite l'occasion d'étudier la sérosité musculaire d'un cas de gangrène gazeuse observé par le D^r Olmer, nous avons retrouvé ce *B. œdematiens* associé à d'autres espèces microbiennes.

Voici le résumé de l'observation du blessé que le D^r Olmer a eu l'obligeance de nous communiquer.

R... (Ferdinand), du ...^e d'infanterie. Entré à l'Ambulance, le 20 décembre 1916, il présente une plaie pénétrante par éclat d'obus de la face postérieure de l'hémithorax droit et des plaies pénétrantes multiples et profondes de la cuisse gauche.

En raison de la gravité des symptômes thoraciques, il fut impossible de traiter chirurgicalement les plaies de la cuisse au niveau de laquelle se décla-

(1) G.-V. Legros. Un cas de gangrène gazeuse. Association du bacille *perfringens* et du bacille *œdematiens*. *Presse Médicale*, 19 février 1917, n° 11, p. 101.

(2) H.-L. Reverchon et E. Vaucher. Constance et précocité de la présence du bacille *perfringens* dans les lésions de gangrène et d'infection gazeuse consécutive à des plaies par projectiles d'artillerie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 20 mars 1915.

rèrent le 31 des symptômes de gangrène gazeuse. Les plaies laissaient écouler une petite quantité de liquide séro-sanguinolent fétide et l'on constatait une crépitation gazeuse s'étendant depuis le creux poplité qui était légèrement broyé jusqu'au pli fessier.

Malgré une intervention chirurgicale : débridements larges, sous-aponévrotiques au niveau du creux poplité et à la face postérieure de la cuisse, sous-cutanés au niveau de la fesse dont le tissu cellulaire était infiltré de gaz, le blessé mourut le soir, à 23 heures. A l'opération, on constata que les trajets des projectiles, au nombre de 5 ou de 6, étaient remplis de débris vestimentaires; il existait une petite fusée purulente entre le biceps et le demi-tendineux.

Les recherches bactériologiques ont été effectuées sur la sérosité musculaire prélevée au moment de l'intervention.

*Frottis.* — Gros bacilles épais, Gram positif, sporulés (grosses raquettes), souvent dégénérés, prenant faiblement le Gram. Spores libres, grosses, rondes ou ovalaires.

Quelques éléments plus gros et plus courts ressemblant au *Perfringens*.

Quelques bacilles ne prenant pas le Gram.

Staphylocoques, quelques chaînettes de streptocoque, quelques diplocoques.

*En goutte pendante.* — Débris musculaires nombreux. Nombreux leucocytes.

Très nombreux microbes, les uns sont fins et mobiles, les autres épais sont immobiles.

*Cultures.* — 1° On ensemence en gélose profonde la sérosité non chauffée et la sérosité préalablement chauffée 3 minutes au bain-marie à 100°.

2° Les tubes ensemencés en bouillon glucosé et bouillon blanc d'œuf sont chauffés au bain-marie 3, 5, 10, 15 et 20 minutes, puis on fait le vide.

3° Cultures en milieux aérobies: gélose inclinée, bouillon.

Nous avons pu isoler dans ce cas diverses espèces aérobies: coli-bacille, staphylocoque, diplocoque, et trois espèces anaérobies, le *B. perfringens*, le *B. sporogenes* et un troisième microbe strictement anaérobie qui présente les caractères du bacille décrit par Weinberg et Séguin (1) sous le nom de *B. œdematiens*. C'est un gros bacille immobile; dans les cultures jeunes, la plupart des éléments prennent le Gram; dans les cultures plus âgées un grand nombre d'éléments ne prennent plus le Gram. Ce bacille est droit ou légèrement incurvé, parfois en chaînettes de plusieurs articles.

En bouillon glucosé à 2 p. 1.000, la culture d'abord uniformément trouble s'éclaircit rapidement; elle tombe au fond du tube où elle forme un dépôt floconneux; elle dégage une odeur légèrement fétide. En bouillon blanc d'œuf, mêmes caractères; le blanc d'œuf n'est pas digéré. En gélose profonde la culture d'aspect arborescent, d'abord opaque,

1 Weinberg et Séguin. Le *B. œdematiens* et la gangrène gazeuse. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 9 octobre 1915, p. 507.

s'éclaircit rapidement et finit par devenir entièrement transparente.

L'inoculation dans les muscles de la cuisse du cobaye de 1 c.c. de culture tue le cobaye dans la nuit qui suit. A l'autopsie, les muscles tuméfiés présentent une teinte hémorragique dans la partie centrale du point d'inoculation. L'œdème, blanc rougeâtre au niveau de la cuisse, grimpe sous la paroi abdominale où il forme une nappe d'œdème blanc, gélatineux. Quelques fines bulles de gaz apparaissent à la section des muscles, mais il n'y a pas de gaz dans l'œdème abdominal. A l'examen en goutte pendante de la sérosité musculaire, on trouve de nombreux bacilles; on n'en trouve pas à l'examen de l'œdème abdominal.

Les caractères morphologiques et culturaux et les lésions expérimentales correspondent à la description que Weinberg et Séguin ont donnée du *B. œdematiens*. L'identification définitive de ce germe a pu être faite grâce à un sérum anti-*œdematiens* que ces auteurs ont eu l'obligeance de nous fournir.

Une souris reçut dans la cuisse 1 c.c. de culture pure. Une seconde souris reçut 1 c.c de culture additionné de 1/4 de c.c. de sérum anti-*œdematiens*.

La première meurt en 24 heures et présente des lésions caractéristiques, la seconde reste indemne.

Il est donc indiscutable que l'espèce anaérobie que nous avons rencontrée dans la flore de ce cas de gangrène gazeuse est le *B. œdematiens*.

Nous l'avons isolé également dans un second cas de gangrène gazeuse mortelle étudié tout récemment. Il semble donc que ce bacille soit un microbe fréquent dans la flore de la gangrène gazeuse, puisque nous l'avons rencontré dans les deux cas graves où nous l'avons recherché systématiquement depuis que nous avons appris à connaître ses caractères.

---

## La formation de l'indol dans le milieu sérum digéré et dilué,

par A. Distaso.

Dans une note précédente sur ce même sujet (*Comptes rendus*, n° 13, 1916), nous avons préconisé l'emploi de ce milieu comme substitut du bouillon.

Nous donnons dans cette note une technique encore plus simple pour sa préparation et ensuite nous montrerons que ce milieu peut être substitué à celui du tryptophane pour reconnaître le pouvoir indologène des microbes.

A) *Préparation et conservation de l'extrait de pancréas.* — Un pancréas de porc est haché et extrait, sous chloroforme, avec neuf fois son volume d'eau distillée, pendant 24 heures en secouant de temps à autre.

On filtre ensuite sur coton de verre, on presse la chair et on mélange le liquide pressé au filtrat. On ajoute de l'éther, on bouche le flacon et on le conserve, tel qu'il est, à la température de la chambre à l'abri de la lumière. Mes expériences ont montré que le pouvoir tryptique de cet extrait se conserve pendant plusieurs mois (1).

B) *Préparation du sérum.* — On prend un volume de sérum de bœuf ou de mouton, on le dilue avec son volume d'eau de robinet et on le fait bouillir jusqu'à aspect laiteux.

On mélange 15 volumes de A à 100 volumes de B; et on fait la digestion pendant la nuit à 60° dans le bain-marie. On filtre ; ensuite, on coule en tubes et on stérilise à 120°, pendant 15 minutes (2).

Dans ce milieu, l'indol peut être décelé déjà après 24 heures, comme cela se passe dans le milieu au tryptophane.

Voilà une de mes expériences typiques :

| MICROBES | MILIEU SÉRUM | MILIEU TRYPTOPHANE |
|---|---|---|
| *B. coli* | Positive. | Positive. |
| B. de Flexner | Positive. | Positive. |
| *B. proteus* | Positive. | Positive. |
| B. typhique | Négative. | Négative. |
| B. paratyph. A. | Négative. | Négative. |
| B. paratyph. B. | Négative. | Négative. |
| B. de Shiga | Négative. | Négative. |
| *B. pyocyaneus* | Négative. | Négative. |
| Staphylocoque | Négative. | Négative. |
| Streptocoque | Négative. | Négative. |

Je noterai enfin que les microbes vivent plus longtemps dans ce milieu. En effet, j'ai pu repiquer des streptocoques après 5 semaines.

(*Cardiff, University College.*)

---

## Recherches sur les Réflexes.

### II. De l'ambiguïté de certains signes cliniques : A. « Réflexe des jumeaux ». — B. « Réflexe médio-plantaire »,

par Henri Piéron.

Dans une note précédente, j'ai montré que la percussion d'un muscle pouvait susciter — en dehors du bourrelet du myoœdème — soit une réaction idio-musculaire, soit un réflexe musculo-tendineux, avec,

(1) Dans mes expériences j'ai employé l'extrait d'intestin grêle pour activer l'extrait de pancréas. J'ai constaté par la suite qu'il est inutile.

(2) Les traces d'éther contenues dans l'extrait de pancréas n'empêchent pas la marche de la digestion tryptique et disparaissent pendant la stérilisation.

dans les deux cas, un effet mécanique de la contraction provoquée.

Or, il est impossible, à l'œil, de distinguer avec certitude la réaction idio-musculaire du réflexe; l'enregistrement myographique sur cylindre tournant à assez grande vitesse permet seul cette distinction, grâce à la différence des myogrammes, en particulier, grâce à la différence des temps de latence de ces deux modes de réaction.

Si l'on ne procède pas à cet enregistrement, la réponse musculaire reste ambiguë. C'est le cas, par exemple, de celle qu'on obtient dans deux réflexes utilisés en neurologie, le « réflexe des jumeaux » connu depuis longtemps, et le « réflexe médio-plantaire » introduit récemment dans la pratique par Guillain.

J'ai enregistré comparativement chez 25 sujets normaux ou atteints d'affections nerveuses diverses, souvent aux deux membres inférieurs, les myogrammes des réflexes achilléen, médio-plantaire et des jumeaux, et j'ai pu déterminer les rapports de ces trois modes de réaction.

Je donnerai succinctement le résultat de ces examens graphiques.

A. « Réflexe des jumeaux. »

1° *Réflexe achilléen normal, sujet normal.* — Chez un sujet normal, en dehors de l'oscillation mécanique initiale provoquée par la percussion, et qui est naturellement beaucoup plus intense lorsqu'on percute le muscle lui-même que lorsqu'on percute son tendon, il y a identité de réponse des jumeaux dans les deux cas. C'est le même réflexe qu'on provoque, et probablement le point de départ réside-t-il dans la même excitation des organes neuro-tendineux de Golgi, tiraillés, soit d'un côté, soit de l'autre, à moins que les fuseaux neuro-musculaires jouent également un rôle. Cependant, pour une excitation de même intensité, la réaction est plus vive par percussion du tendon que par percussion du muscle, et l'on comprend que le tiraillement des organes sensibles soit plus facilement obtenu en s'adressant au tendon.

2° *Réflexe achilléen exagéré.* — Lorsque le réflexe tendineux est notablement exagéré, la réaction des jumeaux donne également des réactions plus vives et le seuil de la réaction est abaissé pour l'excitation du muscle comme pour celle du tendon, mais en restant toujours plus élevé pour le muscle.

3° *Réflexe achilléen normal ou un peu diminué. Exagération de la réactivité musculaire.* — Dans certains cas, les réflexes tendineux restant à peu près normaux, on constate, en particulier par la formation du bourrelet local, une exagération de la réactivité idio-musculaire.

On voit souvent alors une réponse complexe des jumeaux à la percussion directe. L'oscillation mécanique ne s'achèvera pas, et se continue en un soulèvement par contraction idio-musculaire des myofibrilles, au cours de laquelle apparaît la contraction réflexe.

Dans ce cas, on peut aussi provoquer par percussion du tendon d'Achille cette première réaction directe du muscle (à temps de latence d'environ 20 millièmes de seconde), mais plus difficilement que par percussion du muscle, à l'inverse de la réaction réflexe. Lorsqu'on ne l'obtient pas, le pied étant libre, on la provoque parfois en augmentant la tension du tendon et par conséquent en facilitant l'action directe sur le muscle de la percussion, par flexion physiologique forcée du pied (1).

4° *Réflexe achilléen très diminué ou aboli.* — Lorsque le réflexe achilléen est aboli (2), dans les sciatiques, par exemple, ou dans les aréflectivités tendineuses d'origine centrale, on obtient, en général, comme l'ont constaté divers auteurs, en particulier Jumentié, Villaret, etc., un « réflexe des jumeaux » exagéré, avec seuil abaissé. Or, dans ces cas, on n'a plus affaire en réalité à un réflexe vrai, mais à la réaction idio-musculaire des myofibrilles : Arrêtant l'oscillation mécanique due à la percussion avant que se produise la phase négative (tandis que celle-ci se produit toujours avant la réaction réflexe), la contraction idio-musculaire se déclanche, intense, entraînant le mouvement du pied, tout commme la contraction réflexe. Mais le temps de latence est plus court de moitié environ, la durée de la contraction est aussi plus brève (3) et sa forme n'est pas identique.

B. « Réflexe médio-plantaire. »

En avril 1916, G. Guillain et A. Barré (4) ont signalé l'existence d'un réflexe nouveau, le « réflexe médio-plantaire » obtenu par percussion de la région moyenne de la plante du pied, et comportant, en dehors d'une réaction idio-musculaire locale (flexion des quatre derniers orteils) une réaction médullaire (extension du pied sur la jambe). Malgré l'identité de la réponse motrice avec celle du réflexe achilléen, les deux réflexes ne pourraient être confondus en raison de leur dissociation clinique, le réflexe médio-plantaire pouvant être aboli alors que

(1) En revanche, par cette tension exagérée on diminue la réaction réflexe, ce qui tient à ce que les organes neuro-tendineux, étant trop tiraillés, perdent une grande partie de leur sensibilité.

(2) Il peut y avoir abolition apparente dans les grandes hypotonies musculaires; le tendon n'étant pas en état de tension, la percussion ne peut provoquer le tiraillement nécessaire des organes neuro-tendineux; on le fait réapparaître alors par la flexion physiologique forcée du pied, qui replace le tendon en tension moyenne comme il est à l'état normal.

(3) Seulement, si le réflexe tendineux n'est pas complètement aboli, il peut venir se surajouter à la contraction réflexe plus persistante. C'est dans les cas d'abolition totale qu'on obtient, à l'état pur, la réaction idio-musculaire.

(4) G. Guillain et A. Barré. Le réflexe médio-plantaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1916, n°s 13-14, p. 516-518.

l'achilléen est conservé (1) et, d'autre part, en raison d'une différence « essentielle » dans la forme de contraction des jumeaux (2).

Voyons ce qu'il en est à cet égard :

1° *Réflexe achilléen normal, sujet normal.* — En dépit des assertions de Guillain, Barré et Strohl, il y a généralement identité dans la réaction des jumeaux, qu'elle soit provoquée par la percussion du tendon ou par la percussion plantaire. Le temps de latence, à quelques millièmes de seconde près est le même, et la forme de la contraction peut être identique. Il n'y a de différence que dans l'intensité : pour une excitation égale, on obtient une réponse plus vive en s'adressant au tendon qu'en s'adressant à la voûte plantaire; la contraction des jumeaux d'un réflexe médio-plantaire fort est identique à celle d'un réflexe achilléen moyen; celle d'un réflexe médio-plantaire moyen à celle d'un réflexe achilléen faible. En particulier le ressaut initial de la contraction musculaire, précédant un plateau parfois ondulé ou un relâchement très lent, est généralement plus faible dans le réflexe médio-plantaire, mais il apparaît par excitation forte dans ce réflexe, et s'atténue, au contraire, par excitation faible dans le réflexe achilléen (3). J'ai à cet égard des séries de graphiques très probants. Chez un sujet normal, la réaction obtenue par percussion médio-plantaire n'est qu'une forme atténuée du réflexe achilléen. Évidemment, la percussion plantaire atteint l'aponévrose tendue et exerce, par l'intermédiaire des ligaments et de l'aponévrose de la jambe, un tiraillement sur le tendon d'Achille, et par conséquent sur les organes sensibles neuro-tendineux, mais avec une intensité moindre que celle qui correspond à une excitation directe du tendon.

2° *Réflexe achilléen exagéré.* — Lorsque le réflexe achilléen est exagéré, le réflexe médio-plantaire se trouve exagéré lui aussi. C'est alors qu'on voit facilement le ressaut initial de la contraction après percussion plantaire.

3° *Réflexe achilléen normal ou diminué. Exagération de la réactivité musculaire.* — Lorsque la réactivité idio-musculaire se trouve facile-

(1) Guillain, Barré et Strohl. Dissociation clinique des modifications du réflexe achilléen et du réflexe médio-plantaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1916, nos 17-18, p. 841-844.

(2) Guillain, Barré et Strohl. Le réflexe médio-plantaire. Étude de ses caractères graphiques et de son temps perdu. *Ibid.*, nos 27-28, p. 1459.

(3) Les auteurs ont voulu faire cadrer leurs observations avec l'interprétation, donnée par Strohl, des myogrammes des réflexes tendineux et ont considéré ce ressaut comme une réaction musculaire se rencontrant dans les réflexes tendineux et faisant défaut dans le réflexe médio-plantaire. Mais cette interprétation est absolument inadmissible, et, au contraire, comme nous le montrerons plus loin, l'excitation médio-plantaire est plus propre que l'excitation tendineuse à susciter la réactivité idio-musculaire.

ment provoquée, la percussion du tendon peut quelquefois susciter une réaction de cet ordre, mais rarement et difficilement; en revanche, la percussion médio-plantaire la suscite mieux, probablement parce que le tiraillement de l'aponévrose de la jambe en connexion avec l'aponévrose plantaire agit directement sur le muscle, et l'on voit l'ébranlement mécanique (plus faible dans la percussion plantaire que dans la percussion tendineuse) se continuer en un soulèvement, qui se complique bientôt de l'ascension plus nette de la contraction réflexe.

4° *Réflexe achilléen diminué ou aboli.* — Lorsque le réflexe achilléen est notablement diminué, on n'obtient plus du tout de réaction, en général, par percussion plantaire, d'où une dissociation clinique, disent Guillain, Barré et Strohl. Mais, l'excitation plantaire provoquant le réflexe musculo-tendineux étant moins efficace que l'excitation directe du tendon, il est très naturel que, les excitations faibles devenant sans effet, cette excitation plantaire soit alors insuffisante. Un réflexe médio-plantaire aboli signifie un réflexe achilléen aboli ou diminué; la percussion d'intensité moyenne a la même signification qu'une percussion légère du tendon et n'apprend rien de plus.

Mais parfois, rarement d'ailleurs, on obtient — et c'est là la véritable dissociation — une réponse par percussion plantaire alors qu'on n'en obtient pas par percussion tendineuse. Dans ce cas, la réponse est une réaction idio-musculaire, de latence plus courte, de durée plus brève et de forme différente. C'est la même réaction, naturellement plus faible, que celle que l'on obtient alors par percussion directe du muscle (1).

Conclusion. — En résumé, nous pouvons énoncer les propositions suivantes :

1° *Il n'y a pas de « réflexe des jumeaux ».* — La percussion musculaire provoque uniquement à l'état normal le réflexe musculo-tendineux connu sous le nom de réflexe achilléen. Lorsqu'il y a exagération de la réactivité idio-musculaire, la même percussion provoque une réponse

(1) J'ai observé dans un cas une « inversion » du réflexe médio-plantaire. Il s'agissait d'une radiculite atténuée identique à celles qu'ont signalées, d'une part André Léri (La radiculite cervico-brachiale simple ou rhumatismale. *Revue de Médecine*, 35e année, n° 3, p. 151) et, d'autre part, Guillain, Barré et Strohl (Sur un syndrome de radiculo-névrite. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1916, nos 27-28, p. 1462). Le réflexe achilléen, d'abord aboli, réapparaissait très faible. Dans ces conditions, la percussion médio-plantaire était suivie d'une flexion physiologique du pied. La latence de cette réaction, extrêmement longue (0″140), montra qu'il s'agissait d'une réaction de défense. Et, par flexion forcée du pied, on obtenait, quoique faiblement, à la suite de la percussion plantaire, le réflexe normal d'extension. L'inversion n'était donc qu'apparente.

directe du muscle qui précède la contraction réflexe ou se substitue entièrement à celle-ci lorsque la réflectivité tendineuse est abolie, l'examen des myogrammes permettant seul la différenciation de la réaction directe et de la réaction réflexe.

2° *Il n'y a pas de « réflexe médio-plantaire »*. — La percussion plantaire provoque normalement, en dehors de la réaction de flexion des orteils, le réflexe achilléen, mais avec une moindre efficacité que la percussion tendineuse (d'où sa disparition plus précoce dans les sciatiques par exemple). En outre, cette percussion peut, plus facilement que la percussion tendineuse, mais moins facilement que la percussion musculaire, susciter la réaction idio-musculaire des jumeaux. La réaction provoquée par la percussion médio-plantaire n'ajoute rien à ce que donnent, au point de vue clinique, les réactions provoquées par la percussion achilléenne et la percussion des jumeaux.

---

## De la structure de l'appendice urétral,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Nous avons décrit (1) la structure de l'appendice urétral du Bélier domestique et du Bouc Thar. Il nous reste à exposer celle des appendices urétraux dont nous avons antérieurement fait l'étude morphologique (*Ibid.* p. 178).

I. *Mouflon*. — L'appendice du *Mouflon adulte* représente une languette aplatie de haut en bas; sa largeur est, au tiers moyen, de 3 millimètres, et son épaisseur de 1 millimètre. La tigelle droite a un diamètre sagittal de $0^{mm}9$, et la tigelle gauche, arrondie, un diamètre de $0^{mm}6$. L'urètre figure, sur la coupe transversale, une fente oblique, longue de $1^{mm}5$. L'épithélium urétral est cylindrique stratifié et épais de 36 μ, tandis que le revêtement épithélial de la surface de l'appendice est pavimenteux stratifié et a une épaisseur double de celle du précédent. Le derme cutané est hérissé de nombreuses papilles. En ce qui concerne la structure des deux tigelles squelettiques de l'appendice, elle est ici à peu près la même que dans le Bélier et le Bouc Thar, c'est-à-dire formée d'une trame de fibres conjonctives s'entre-croisant, mais dont la direction est concentrique au grand axe de la tigelle. Dans cette trame, se trouvent de nombreuses cellules claires de 10 μ, en moyenne; chacune est composée d'un noyau très chromatique de 4 à 5 μ, et d'un cytoplasma clair que ne colorent ni l'hématoxyline, ni l'éosine, ni la fuchsine acide. Ce cytoplasma forme autour du noyau un cercle de 2 μ à 2 μ5, et est délimité à la périphérie par un contour ou une ligne hématoxylinophile.

En se dirigeant vers l'extrémité libre de l'appendice, les deux tigelles diminuent de volume; la droite se prolonge plus loin que la gauche.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 178.

Sur un *Mouflon âgé de dix mois*, l'appendice, qui est large de $1^{mm}7$ et épais de $0^{mm}9$, adhère, sur toute l'étendue d'une de ses faces, au prépuce. La tigelle droite n'a qu'un diamètre de $0^{mm}6$, et la gauche est de moitié moins épaisse. L'une et l'autre sont formées de tissu conjonctif à faisceaux entrecroisés. Alors que la plupart des cellules ont les caractères de cellules conjonctives, on voit cependant autour de quelques noyaux un cytoplasma clair, mais non délimité du tissu conjonctif par un contour hématoxylinophile. L'épithélium urétral n'est encore épais que de 50 μ, et l'épithélium superficiel de 36 μ.

II. *Antilope Algazelle.* — L'appendice, large de 6 millimètres et épais de 2 millimètres, vers le tiers moyen, diminue vers l'extrémité libre, où il n'a plus qu'une épaisseur de 1 millimètre et une largeur de 2 millimètres. Sur chaque bord de l'urètre, qui représente en coupe une fente transversale, se trouve une tigelle squelettique; la droite a $1^{mm}5$ d'épaisseur, et la gauche $0^{mm}75$ (tiers moyen de l'appendice). En approchant du tiers distal, les deux tigelles diminuent de volume et la gauche disparaît avec la droite. La structure des tigelles est celle que nous avons décrite sur le Mouflon de dix mois, bien que l'Algazelle soit assez âgée (dix ans). Entre les faisceaux conjonctifs de la trame, se trouvent des cellules qui ont une structure intermédiaire entre celle des cellules conjonctives et des cellules vésiculeuses : du pourtour des noyaux partent des filaments hématoxylinophiles à direction radiée, et dans leur intervalle se trouve un cytoplasma transparent qui se continue à la périphérie, sans limite aucune, avec les faisceaux conjonctifs de la trame.

III. *Antilope Addax.* — L'appendice, large de 4 millimètres et épais de $2^{mm}5$ (au tiers proximal), diminue de volume vers l'extrémité, où il n'a plus qu'une largeur de 1 millimètre et une épaisseur de $0^{mm}8$. L'urètre est longé de chaque côté par une tigelle, la droite plus développée que la gauche et se prolongeant plus près du bout terminal de l'appendice. Les deux tigelles ont la structure de celles de l'Algazelle.

IV. *Antilope Cob.* — Au tiers moyen, l'appendice est large de $2^{mm}25$ et épais de $1^{mm}35$; de là il diminue jusqu'au bout terminal. Le développement proportionnel et la structure des deux tigelles sont analogues à ceux de l'Algazelle et de l'Addax.

V. *Chevrotain* (*Tragulus meminna*). — Dans son tiers proximal, large de $2^{mm}7$ et épais à droite de $1^{mm}5$, l'appendice possède un urètre à direction oblique dont la fente est haute de 1 millimètre et large de $0^{mm}15$. La face droite de l'urètre est longée par une tigelle, large de $0^{mm}6$ et épaisse de $1^{mm}2$, et à sa face gauche correspond une tigelle d'un diamètre de $0^{mm}45$. L'appendice et les tigelles squelettiques vont s'amincissant vers l'extrémité libre et la tigelle gauche cesse d'exister avant la droite. Les tigelles sont constituées par un tissu vésiculo-fibreux contenant des cellules vésiculeuses de 12 μ, avec des noyaux de 7 μ. Le cytoplasma périnucléaire forme autour de chaque noyau un cercle clair de 2,5 μ.

Les corps caverneux de ces divers types sont fusionnés en une tige impaire; ils sont composés d'une albuginée et d'une masse centrale, celle-ci cloisonnée par des prolongements fibreux de l'albuginée et pourvue d'un réseau sanguin à mailles larges et serrées. Ni dans la portion du pénis où l'urètre est uni aux

corps caverneux, ni dans la portion terminale, séparée de l'urètre, les corps caverneux ne montrent trace de tissu vésiculo-fibreux, cartilagineux ou osseux.

*Résultats et critique.* — Dès que le corps spongieux se sépare des corps caverneux, il acquiert des organes de soutien qui lui sont propres sous la forme de deux tigelles, dont la droite est plus développée que la gauche. Cette asymétrie explique la forme en vrille que présente, à l'état de repos, l'extrémité de l'appendice. Comme l'a constaté Daubenton, l'érection fait prendre à cet appendice une direction rectiligne.

Sur les Ruminants *jeunes*, les tigelles sont conjonctives et cette structure persiste dans les Antilopes *adultes* que nous avons étudiées. Mais dans le Bélier, le Bouc Thar, le Mouflon et le Chevrotain, les tigelles deviennent, chez l'adulte, *vésiculo-fibreuses*.

L'appendice urétral diffère donc, au point de vue structural, de l'urètre, ou plutôt du corps spongieux sous-jacent et accolé aux corps caverneux. Le corps spongieux sous-caverneux est constitué par une trame conjonctivo-élastique, parfois traversée de fibres cellules et parcourue de nombreux et larges vaisseaux sanguins. Dès que le corps spongieux se sépare, chez les Ruminants que nous avons nommés acrospades, d'avec les corps caverneux, il se munit de deux tigelles squelettiques, *fibreuses* chez les uns, *vésiculo-fibreuses* chez les autres. Ces tigelles sont complètement indépendantes des corps caverneux et représentent un squelette propre à l'appendice urétral. Comme le montre le développement, cet appendice procède de la même ébauche que le reste du corps spongieux. Il est donc intéressant de rechercher le mode de formation de son squelette. Nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse qui a régné pendant longtemps et d'après laquelle chaque groupe animal a été doté d'organes de forme spéciale, créés de toutes pièces et que l'atavisme continue à transmettre aux descendants, en vertu de lois préétablies. Il faudrait alors admettre que, dès la période embryonnaire, les cellules du corps spongieux sont différenciées : celles qui correspondent aux corps caverneux évolueraient en trame conjonctivo-élastique et vasculaire et celles qui sont contenues dans l'appendice produiraient une double tigelle, soit fibreuse, soit vésiculo-fibreuse.

Pareille hypothèse est contredite par l'observation directe qui nous montre des éléments semblables dans l'ébauche primitive du corps caverneux, quel que soit le point où on l'examine. Dans ces conditions, il nous faut chercher la cause ou les facteurs imprimant une évolution différente aux cellules qui occupent la portion proximale ou adhérente et la portion distale ou libre du corps spongieux.

Pour expliquer cette différenciation, certains supposent qu'à côté du plasma principal, de nombreux plasmas accessoires sommeillent dans toutes les cellules embryonnaires. En d'autres termes, chaque cellule

contiendrait, en puissance, toutes les différenciations des cellules qui peuvent descendre d'elle. Faut-il invoquer cette présence dans chaque cellule de plusieurs plasmas, l'un principal, les autres accessoires, et expliquer la différenciation en admettant la prédominance de l'un ou de l'autre? Sans nous arrêter à la difficulté de distinguer objectivement ces plasmas les uns des autres, retenons le fait d'observation : à l'origine, les cellules de la portion adhérente du corps spongieux et celles de l'appendice sont identiques; il est impossible de les distinguer les unes des autres. Dans la suite, ces cellules se trouvent placées dans des conditions différentes : celles de la portion adhérente sont soutenues par les corps caverneux, celles de l'appendice ont besoin de se créer un organe de soutien. *C'est donc en dehors de la cellule qu'il convient de rechercher le facteur de la différenciation : c'est une action purement mécanique qui détermine la transformation fibreuse ou vésiculo-fibreuse d'une partie du corps spongieux de l'appendice urétral.*

Lorsque les conditions de milieu changent, une seule et même cellule est capable de modifier sa structure et de prendre les caractères d'une autre espèce cellulaire. Parmi les nombreux exemples qu'on pourrait citer en faveur de ces transformations, il nous suffit de rappeler quelques faits que l'un de nous (1) a observés et décrits dans les tissus de substance conjonctive : les tendons ou les anneaux conjonctifs du cœur sont d'abord constitués par des ébauches purement conjonctives et persistent en cet état lorsqu'ils sont soumis à la seule traction ou à une action mécanique de faible intensité. Mais que la pression, le glissement ou le frottement se surajoutent à la traction, les cellules conjonctives se transforment en cellules *vésiculeuses* et même *cartilagineuses et osseuses.*

Pour subir ces transformations, les cellules manifestent leur activité propre sans intervention d'agents particuliers se présentant sous la forme de granulations (*mitochondries*) ou de bâtonnets (*chondriocontes*). Sur les jeunes Ruminants téléspades, le squelette de l'appendice apparaît sous la forme de deux traînées de cellules ayant tous les caractères morphologiques de cellules conjonctives; chez l'adulte, on ne voit se développer dans ces cellules ni granulations ni bâtonnets; au lieu de ces éléments figurés, se montre, autour du noyau de chaque cellule, un cytoplasma clair qui, finalement, se délimite de la trame conjonctive ou intercellulaire par la formation d'un contour hématoxylinophile. Il y a, en un mot, néoformation protoplasmique, et le protoplasma nouveau prend naissance autour du noyau en transformant la cellule conjonctive en une espèce cellulaire différente. Plus l'appendice urétral est long et

(1) Voir Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 11 octobre 1911, p. 312; *ibid.*, 3 février 1912, p. 154; *ibid.*, 10 février 1912, p. 237 et 17 février 1912, p. 257, et *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 1912, p. 37.

mince, plus le squelette de soutien acquiert de solidité. Chez l'Algazelle et l'Antilope Cob, par exemple, l'appendice est relativement peu développé par rapport à la taille de l'animal ou aux dimensions de la verge; chez ces animaux, les tigelles de soutien demeurent fibreuses et les cellules possèdent uniquement un cytoplasma périnucléaire plus clair, non différencié en fibrilles conjonctives. Chez le Mouflon, le Bélier, le Bouc, le Chevrotain, au contraire, l'hyaloplasma périnucléaire non seulement devient plus abondant, mais il se délimite de la trame conjonctive par un contour hématoxylinophile. En un mot, selon la résistance et la solidité que doit offrir le squelette de l'appendice, la cellule conjonctive se transforme soit en une cellule à cytoplasma périnucléaire très clair, soit en une véritable cellule vésiculeuse.

---

## Seconde observation d'enfant micromèle,

par Éd. Retterer et I. Fisch.

Les dessins et les croquis, que nous avons l'honneur de faire passer sous vos yeux, vous donneront de cet enfant une idée plus claire que ne pourrait le faire la description la plus détaillée. Les membres sont courts et ramassés; les cuisses sont écartées avec concavité interne et les jambes présentent une convexité interne. Les déformations des membres thoraciques sont moins prononcées que celles des membres abdominaux. Les *poumons* sont rudimentaires. Le *tube digestif* et les *organes génito-urinaires* sont le siège de plusieurs anomalies et arrêts du développement. La *rate* a une étendue considérable. Le *pancréas* dépasse à droite le duodénum et cette portion de la tête est atteinte de dégénérescence kystique. *L'estomac,* long seulement de 4 centimètres, se continue avec un intestin grêle qui occupe l'hypocondre droit et dont la longueur n'est que de 14 centimètres. Le *côlon ascendant* semble manquer, car le gros intestin, pourvu d'un appendice cæcal, commence au niveau de la tête du pancréas pour se diriger transversalement à gauche et se dilater dans la portion qui correspond à l'S iliaque. Enfin, le rectum, très étroit, se termine dans l'utérus (1). Quant aux *organes génitaux*, l'utérus présente une portion inférieure commune, qui se continue par un vagin réuni plus loin à l'urètre (*vestibule uro-génital*). Dans sa portion supérieure, l'utérus se divise en deux cornes, comme on l'observe par exemple sur les Carnivores.

Ces anomalies et ces arrêts de développement indiquent un trouble de nutrition général. Autrement dit, la conformation du squelette que nous allons décrire, loin de traduire une affection propre au cartilage ou à l'os, est l'expression d'une dystrophie de tout l'organisme. Nous nous contenterons, dans cette note, d'exposer la structure de l'humérus.

L'humérus, long de $3^{cm}6$, possède une épiphyse supérieure haute de $1^{cm}2$ et large également de $1^{cm}2$. L'épiphyse inférieure est haute de 1 centimètre et

(1) La longueur totale du gros intestin n'est que de 14 centimètres.

large environ de 0cm9. Le milieu de la diaphyse est moitié plus étroit (6 millimètres).

Sauf quelques points secondaires, les deux épiphyses ont même structure. Nous prendrons, pour type de notre description, l'épiphyse supérieure et nous distinguerons, tout en insistant sur les différences, les mêmes zones de cartilage en voie d'ossification que celles que l'on observe dans l'évolution normale. Pour rester clairs et pour faire un exposé intelligible, nous comparerons ces images à celles que l'un de nous a publiées; de plus, nous emploierons les mêmes termes pour désigner chacune des zones correspondantes.

A. *Zone sériée ou de prolifération.* — Le cartilage de l'épiphyse est très vasculaire; à la zone de cartilage fœtal qui termine l'épiphyse, fait suite une zone épaisse de cartilage où les cellules de 9 à 10 μ sont groupées en amas de 4 à 5, du côté de l'épiphyse, et de 6 à 8 du côté de la diaphyse. Cette zone correspond à la couche de prolifération ou *cartilage sérié* (*loc. cit.*, fig. 4 du texte) de l'état normal (1). Une différence importante frappe de prime abord : chez l'enfant micromèle, les groupes de cellules cartilagineuses sont moins considérables, ne contiennent chacun qu'un moindre nombre de cellules et le grand axe de chaque groupe n'est pas parallèle à l'axe de l'humérus. En un mot, la zone du cartilage en voie de prolifération ne montre point des groupes longitudinaux de cartilage et ne rappelle pas un arrangement semblable à celui des piles de monnaie. La moindre étendue des groupes de cellules cartilagineuses et leur forme arrondie plutôt que cylindrique semblent indiquer le faible pouvoir proliférateur du cartilage.

B. *Zone hypertrophiée.* — Tandis qu'à l'état normal, la zone de cartilage hypertrophié (*loc. cit.*, fig. 4 du texte) se compose de nombreuses rangées cellulaires, c'est-à-dire qu'elle est épaisse, nous n'observons, dans l'épiphyse supérieure de l'humérus micromèle, que quelques rangées de cellules cartilagineuses de 20 ou 30 μ. En effet, la face inférieure ou profonde de la zone hypertrophiée confine, en de nombreux points, à des espaces, dits médullaires (notre tissu hyperplasié), tandis que dans l'intervalle, la zone de cartilage hypertrophié se prolonge en colonnes de cellules également hypertrophiées, mais ne tardant pas à se transformer partiellement.

C. *Zone hyperplasiée.* — Dans l'ossification normale, la zone hyperplasiée (*loc. cit.*, fig. 4 du texte) forme une couche continue, interrompue seulement, de distance en distance, par des prolongements acellulaires de substance fondamentale, dits travées directrices. Dans l'humérus *micromèle*, la zone hyperplasiée n'est représentée que par des espaces intermédiaires entre les colonnes de cellules hypertrophiées, dont l'une des extrémités est continue à la zone hypertrophiée et dont l'autre se prolonge vers la diaphyse. Pour former le tissu réticulé des espaces intercolumnaires, les cellules de la zone hypertrophiée se divisent, par voie mitosique, et donnent naissance à des amas de petites cellules dont le cytoplasma commun est réticulé. En même temps, la substance fondamentale qui les entoure se résorbe. Nombre des petits noyaux qui ont ainsi pris naissance se transforment en hématies qui, à l'origine,

1) *Journal de l'Anatomie*, 1900, fig. 4 du texte et fig. des pl. XV et XVI.

extravasculaires, ne tardent pas à être entraînées dans le torrent circulatoire. C'est là la *couche vasculaire* juxta-cartilagineuse de Bichat.

Dans l'humérus *micromèle*, le tissu réticulé de la zone hyperplasiée n'acquiert qu'un faible développement, car une grande partie du cartilage hypertrophié persiste sous la forme de colonnes qui se prolongent vers le milieu de l'humérus. Les faces de ces colonnes se continuent avec le tissu réticulé et ne sont pas tapissées d'ostéoblastes ; elles présentent, sur la coupe, des festons en creux et des pointes intermédiaires, lesquelles s'avancent et se perdent dans les espaces médullaires. Les cellules cartilagineuses de ces colonnes ne demeurent pas dans cet état : sur les faces, comme dans le centre, elles prennent l'aspect d'éléments polyédriques, juxtaposés, et constituent des amas rappelant des cellules épithéliales, simulant des tumeurs glandulaires (adénomes). En réalité, ce sont des cellules cartilagineuses dont le cytoplasma, devenu acidophile, se détache en rouge sur la capsule encore colorée vivement par l'hématoxyline. Plus loin, ou plus tard, la substance fondamentale du cartilage subit cette même modification acidophile, et tout un territoire *cartilagineux* se trouve ainsi transformé en un îlot *osseux*. La preuve de cette évolution nous est donnée par la présence de territoires entiers de tissu osseux au centre d'une masse encore complètement cartilagineuse de la colonne hypertrophiée.

*En résumé* : 1° Moindre prolifération du cartilage fœtal, d'où cartilage à séries longitudinales peu indiquées; 2° cellules hypertrophiées, disposées en une couche continue fort mince ; une partie de ces cellules donne naissance à du tissu réticulé et vasculaire qui a peu de tendance à édifier du tissu osseux. L'autre partie des cellules hypertrophiées persiste (colonnes intermédullaires), et se transforme *directement* en tissu osseux.

*Résultats et critique.* — Nous avons à examiner les raisons pour lesquelles nos devanciers sont arrivés à des résultats différents. Voici comment ils comprennent l'ossification enchondrale : les cellules cartilagineuses n'y contribueraient en aucune façon ; elles se flétriraient pendant que la substance fondamentale disparaît par résorption. Le tissu osseux serait uniquement d'origine périostique; le tissu conjonctif du périchondre ou du périoste végéterait et formerait des bourgeons conjonctifs et vasculaires qui, pénétrant dans le cartilage, s'y substitueraient. Au contact des capsules cartilagineuses, les vaisseaux les rongeraient et les éventreraient pour pénétrer dans leur intérieur et y amener les éléments ossificateurs. Dans le travail cité (1900), l'un de nous a montré que le tissu réticulé et vasculaire du cartilage en voie de disparition est, au contraire, un descendant direct des cellules cartilagineuses.

Loin de dégénérer, le tissu cartilagineux fournit les générations cellulaires qui se transforment, les unes en lamelles osseuses, les autres en moelle osseuse. Antonio Aurelio da Costa Ferreira (1), qui a con-

(1) *A technica histologica e as theorias da Osteogenese*, Coimbra, 1903.

trôlé ces résultats, les a confirmés, et il conclut : « *Os factos que fundamentam a theoríá da degenescencía são, na maior parte, artificios de preparação.* »

Ces faits nous semblent importants, car les pathologistes prennent tous pour point de départ de leurs recherches les résultats erronés de l'évolution normale. Si l'on considère, d'autre part, la terminologie embrouillée qui est en usage, on s'explique aisément que l'ostéogénèse soit devenue un chaos inextricable. Un seul exemple suffit à le prouver : les uns, à la suite de Kölliker, emploient le mot « ostéoïde » pour désigner le tissu osseux des poissons, qui est privé de cellules; d'autres, avec Ranvier, appellent ainsi les travées cartilagineuses infiltrées de sels calcaires, mais dépourvues de cellules osseuses; d'autres enfin, avec Kaufmann (1909), donnent le nom d' « ostéoïde » au véritable tissu osseux (contenant des cellules osseuses), mais dans lequel les sels calcaires font défaut.

Pour ce qui est de l'évolution anormale du cartilage, la plupart des pathologistes ont vu et décrit la persistance des colonnes de cellules cartilagineuses hypertrophiées (micromélie, rachitisme). Mais, n'ayant pas suivi les phénomènes cellulaires, ils l'attribuent à un défaut de vascularisation. Lorsque les vaisseaux périchondraux ou périostiques, dit Schmorl (1), n'abordent pas le cartilage au même niveau, la résorption de ce dernier n'est que fragmentaire et il persiste des traînées de cellules cartilagineuses hypertrophiées. Après les fixations précises et les colorations appropriées, on voit, tant à l'état normal que pathologique, les éléments (tissu réticulé et vasculaire) qui font de l'os enchondral provenir des cellules cartilagineuses. A l'état normal, toutes les cellules hypertrophiées produisent, par voie mitosique, un tissu réticulé dont les cellules donnent naissance, les unes au sang et aux vaisseaux (tissu médullaire), tandis que les autres fournissent les ostéoblastes qui édifient le tissu osseux, d'origine enchondrale. Lorsqu'à la suite d'un vice de nutrition ou de faiblesse héréditaire, certaines cellules hypertrophiées ne se divisent pas pour produire du tissu réticulé, ces cellules cartilagineuses hypertrophiées ne concourent pas moins au développement de l'os enchondral. Mais alors, elles se transforment *directement* en cellules osseuses, fait annoncé par Kölliker, en 1849, et amplement confirmé depuis.

Les travées ostéo-cartilagineuses des os microméliques ou rachitiques sont dues à ce mode de développement. Le peu d'allongement des membres s'explique ainsi. Pareil processus est anormal, quand il se produit dans les segments *longs* du squelette, mais il est habituel et, par conséquent, normal en ce qui concerne le rocher des Mammifères.

(1) *Ziegler's Beiträge*, t. XXX, p. 249, 1901, et *Deutsches Archiv für klin. Medizin*, t. LXXXV, p. 170, 1906.

*Conclusion.* — Dans la micromélie, le moindre développement des cartilages *sérié* et *hypertrophié* est suivi d'une évolution particulière du cartilage hypertrophié; au lieu de se transformer tout entier en tissu réticulé et vasculaire (moelle), qui édifie ultérieurement l'os enchondral, il se produit fort peu de moelle primaire, tandis que la plus grande partie du cartilage hypertrophié persiste et se transforme, par métaplasie directe en tissu osseux. La brièveté des membres est la conséquence de l'un et de l'autre de ces troubles formateurs. Les malformations et les arrêts de développement des autres organes montrent que la déviation évolutive du squelette micromélique est déterminée par la misère physiologique du fœtus.

---

## A PROPOS DU TEMPS NÉCESSAIRE A L'AGGLUTINATION MICROSCOPIQUE DES BACILLES DU GROUPE DYSENTÉRIQUE,

par R. Lancelin et I. Bideau.

Le procédé d'agglutination macroscopique pour le séro-diagnostic de la dysenterie a tendance à être préféré par quelques auteurs au procédé microscopique qui garde cependant pour lui sa précision et sa sensibilité.

Mais pour ce procédé microscopique intervient un facteur important qui ne paraît pas exister pour l'agglutination des germes du groupe Eberth, c'est le facteur temps.

Alors qu'un bacille d'Eberth ou un paratyphique sont agglutinés par un antisérum en un temps très court (en moyenne 10 à 20 minutes), et que la réaction agglutinante n'augmente pas, ou n'augmente que très peu, si l'on prolonge l'expérience, il ne paraît pas en être toujours de même des bacilles appartenant au groupe des dysentériques.

On constate ici souvent en effet une assez grosse différence, suivant qu'on examine la préparation au premier quart d'heure, ou à la première heure; les amas de bacilles augmentent sensiblement pendant cet espace de temps, et une agglutination, qui apparaît comme partielle au premier quart d'heure avec petits amas de 8 à 10 bacilles et nombreux bacilles libres, peut devenir totale si l'on attend une heure.

Après essai de l'agglutinabilité de nos germes-étalons avec des sérums quelconques non dysentériques, et fixation du taux minimum à 1/50 pour le Shiga, et 1/150 pour le Flexner, nous avons fait une série d'essais sur la rapidité de l'agglutination de ces germes par des sérums de dysentériques.

15 sérums essayés à ce point de vue, 7 agglutinant le Shiga, et les 8 autres le Flexner, nous ont donné les résultats suivants :

| | | 1/4 d'heure | 1/2 heure | 1 heure | 2 heures |
|---|---|---|---|---|---|
| Shiga 1/50. | Sérum n° 1 . | Amas de 8-12 bacilles. | Amas de 15-20 bacilles. | Agglutination totale. | Totale. |
| | Sérum n° 2 . | 4-8 | 10-12 | Presque totale. | Presque totale. |
| | Sérum n° 3 . | Totale. | Totale. | Totale. | Totale. |
| | Sérum n° 4 . | 8-10 | 15-20 | Totale. | Totale. |
| | Sérum n° 5 . | Totale. | Totale. | Totale. | Totale. |
| | Sérum n° 6 . | 3-4 | 6-8 | 15-20 | 15-20 |
| | Sérum n° 7 . | 15-20 | Totale. | Totale. | Totale. |
| | | **1/4 d'heure** | **1/2 heure** | **1 heure** | **2 heures** |
| Flexner 1/150. | Sérum n° 8. | Presque totale. | Presque totale. | Totale. | Totale. |
| | Sérum n° 9. | Totale. | Totale. | Totale. | Totale. |
| | Sérum n° 10. | 8-10 | Presque totale. | Totale. | Totale. |
| | Sérum n° 11. | 3-4 | 8-12 | 15-20 | 15-20 |
| | Sérum n° 12. | Totale. | Totale. | Totale. | Totale. |
| | Sérum n° 13. | 6-12 | 12-15 | Totale. | Totale. |
| | Sérum n° 14. | 8-10 | 12-15 | Presque totale. | Presque totale. |
| | Sérum n° 15. | Totale. | Totale. | Totale. | Totale. |

Pour quelques sérums, la réaction agglutinante s'installait donc d'emblée, et l'agglutination se présentait comme totale au premier quart d'heure ; pour d'autres, au contraire, plus nombreux, la netteté de la réaction paraissait augmenter dans le délai d'une heure.

Il semble donc que l'interprétation des résultats en un quart d'heure, comme on le fait pour le séro-diagnostic de Widal, ne donnerait que des renseignements incomplets et souvent inexacts, et il paraît nécessaire d'attendre une heure pour la lecture des résultats.

En revanche, l'agglutination ne semble pas augmenter après ce délai d'une heure, et les préparations qui n'étaient pas complètement agglutinées en une heure, revues à la deuxième heure, puis après un séjour de 24 heures sous une cloche humide, pour éviter la dessiccation, ne présentaient aucun changement.

*(Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital de la Marine, à Brest.)*

## Sur une lésion intestinale atypique de la dysenterie bacillaire ressemblant a l'ulcère amibien,

par R. Lancelin.

La préparation dont nous présentons un dessin (1) provient d'un malade mort au 37e jour d'une dysenterie provoquée par un bacille type Flexner, isolé par coproculture.

La recherche des amibes pratiquée au début de la maladie était demeurée négative, et l'affection avait du reste revêtu cliniquement les allures d'une dysenterie bacillaire ; il ne s'agissait pas d'une forme mixte réalisée par une association amibo-bacillaire.

*A l'autopsie*, le gros intestin présentait dans sa moitié terminale une série d'ulcérations de la dimension d'une petite lentille, profondes, non confluentes et recouvertes d'un exsudat grisâtre assez abondant ; elles présentaient une ouverture arrondie, des bords taillés à pic et nettement décollés ; la muqueuse à leur voisinage était hyperémiée ; on constatait en même temps l'existence de trois petites perforations avec lésions de péritonite adhésive au niveau de la portion inférieure du côlon descendant.

*Au microscope*, on constate au faible grossissement un épaississement de toutes les tuniques avec présence d'une ulcération profonde ayant détruit toute la zone glandulaire, la muscularis mucosæ, la sous-muqueuse et intéressant légèrement la couche de fibres circulaires ; les bords de cette ulcération, taillés à pic, surplombent, surtout d'un côté de la préparation, le fond de la perte de substance ; toute la zone avoisinant la lésion nécrotique est le siège d'une infiltration leucocytaire considérable.

A un plus fort grossissement, les glandes non détruites au voisinage de l'ulcération sont hypertrophiées et en état d'hyperactivité ; leurs cellules présentent fréquemment des noyaux multiples, les cellules caliciformes sont nombreuses et bourrées de mucus ; toute la zone périglandulaire est infiltrée d'éléments migrateurs et présente de nombreux vaisseaux gorgés de sang dont plusieurs intéressés par le processus nécrotique sont ouverts dans la cavité de l'ulcération. Le fond de cette ulcération est recouvert d'un magma cellulo-fibrineux assez épais, dans lequel on constate, outre de nombreux leucocytes et des débris cellulaires, quelques squelettes glandulaires assez bien conservés.

Les tuniques sous-muqueuse et musculaire, la zone épiploïque sont

(1) Il n'a pu être obtenu de cliché photographique pour joindre à la communication.

infiltrées de leucocytes, et les vaisseaux gorgés de globules offrent des lésions de vascularite et de périvascularite.

Au-dessous de l'ulcération, on remarque dans les couches sous-musculaires et pré-épiploïques des amas de grandes cellules à un ou plusieurs noyaux disposés sans ordre et à protoplasma clair, signalées par Letulle et considérées par lui comme provenant de l'irritation inflammatoire des cellules fixes ou des cellules endothéliales lymphatiques.

En aucun point de l'ulcération, on ne peut découvrir d'amibes, ni dans la membrane qui en tapisse le fond, ni dans les capillaires, ni dans le tissu inflammatoire avoisinant; en revanche une coloration à la thionine phéniquée avec différenciation à l'alcool permet de constater la présence de nombreux bacilles dans les culs-de-sac glandulaires et sur tout le pourtour de l'ulcération.

Il s'agit donc bien d'une lésion de dysenterie bacillaire ; l'exsudat qui tapisse cette ulcération est épais, plus important qu'on ne le rencontre d'ordinaire au niveau d'un ulcère amibien, mais à part ce caractère de détail, l'aspect général de la lésion est en tous points celui d'une lésion amibienne.

Aussi bien cette lésion atypique, creusant en profondeur, pour intéressante qu'elle soit, ne paraît pas constituer une exception, puisqu'on peut voir dans des cas assez rares, il est vrai — et le fait s'était précisément produit chez notre malade — le processus nécrotique de la dysenterie bacillaire aboutir à la perforation ; mais le caractère le plus intéressant de cette ulcération nous paraît être l'aspect de ses bords qui en impose pour une lésion amibienne, et on conçoit très bien la possibilité d'une erreur de diagnostic au point de vue anatomo-pathologique.

C'est la seconde fois que nous rencontrons personnellement une lésion analogue.

*(Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital de la Marine, à Brest.)*

---

## La séro-réaction de la syphilis. Procédé simplifié. Préparation de l'antigène,

par A. Latapie.

La séro-réaction de la syphilis fournit des renseignements de grande valeur, à la condition de suivre une technique appropriée et d'éviter les causes d'erreur qui sont multiples.

Notre conviction est basée sur une longue pratique portant sur près de 100.000 examens que nous avons faits, à l'Institut Pasteur, tantôt

avec du sang prélevé par nous-même, tantôt avec du sang envoyé de l'extérieur.

La source d'erreur la plus commune est celle qui est inhérente à la manière dont le sang est récolté. Il importe que les ventouses dont on se sert couramment pour retirer le sang, ainsi que les récipients dans lesquels on le recueille, soient propres et ne renferment aucun antiseptique (alcool méthylique, iode, sublimé, chloroforme, etc.). De même, la peau doit être non seulement nettoyée avec soin, mais encore débarrassée de toute trace de produits désinfectants, susceptibles de gêner la réaction.

Le mieux est de retirer le sang (4-5 c.c.) au moyen d'une seringue stérilisée, dans une veine du pli du coude.

L'antigène doit être exactement titré. Voici comment nous le préparons et comment nous le titrons. Le foie d'hérédo-syphilitique, riche en spirochètes, après avoir été finement broyé, est réparti, en couche mince, dans des boîtes de Petri et desséché dans le vide au-dessus de l'acide sulfurique. On le triture et, après l'avoir réduit ensuite à l'état de poudre, on le fait macérer dans de l'alcool absolu pendant 15 à 20 jours (20 grammes de poudre pour 100 c. c. d'alcool) ; au bout de ce délai, on rajoute 25 c.c. d'alcool. Voici pour ce qui concerne la préparation de l'antigène.

Pour le titrer, on procède ainsi : on répartit de la macération alcoolique en 15 tubes et on ajoute dans chaque tube une quantité variable d'eau physiologique, de façon à constituer des dilutions de 1 p. 15 à 1 p. 30. De chacune de ces dilutions on prélève 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 c.c. et l'on cherche quelles sont les doses qui ne sont ni empêchantes, ni favorisantes au point de vue hémolytique, qui fixent l'alexine en présence du sérum notoirement syphilitique aux doses de 0,05, 0,1, 0,2 c.c. et qui ne fixent pas l'alexine, en présence de sérum normal, même aux doses doubles de celles que nous venons d'indiquer.

Dès que l'on a arrêté son choix sur une dilution appropriée, on emploie l'antigène aux doses de 0,1 et 0,2.

La solution alcoolique mère, mise à l'abri de la lumière et bien bouchée, se conserve indéfiniment. Par contre, la dilution dans l'eau physiologique doit être renouvelée tous les deux, trois jours.

Nous allons décrire maintenant une modification que nous avons apportée au procédé de séro-diagnostic, dit rapide, décrit dans la *Presse Médicale* (1), et basé sur l'utilisation de l'alexine contenue dans le sérum humain frais.

Voici en quoi consiste cette modification. Le sang qui vient d'être aspiré, au moyen d'une seringue, dans la veine du coude est réparti, à raison de 2 c.c. par tube, dans deux tubes à essai, dont un (tube A)

(1) Levaditi et Latapie, 16 avril 1910; 4 novembre 1911.

renferme 1,5 c.c. d'antigène et l'autre (tube B) est vide et servira de témoin. Après 12-48 heures, on répartit les parties liquides, exsudées après coagulation, dans trois petits tubes de 10 millimètres de diamètre, de la façon suivante :

| | |
|---|---|
| 1er tube | 0,4 c.c. du liquide provenant du tube A. |
| 2e tube | 0,2 c.c. du liquide provenant du tube A.<br>0,2 c.c. d'eau physiologique. |
| 3e tube | 0,1 c.c. du liquide provenant du tube B.<br>0,3 c.c. d'eau physiologique. |

On ajoute ensuite dans les trois petits tubes 0,1 c.c. de globules de mouton à 6 p. 100, et on les porte à l'étuve à 37° pendant 1 heure. Après une nouvelle heure de séjour au laboratoire, on peut procéder à la lecture des résultats.

Cette technique a l'avantage d'être plus simple que l'ancienne et de donner des résultats meilleurs.

Sur 50 cas de syphilis certaine,

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| La réaction de Wassermann initiale (avec sérum chauffé de malade) a donné | 39 | résultats | positifs. | (79 p. 100) |
| La réaction rapide (avec sérum non chauffé de malade) a donné | 47 | — | — | (94 p. 100) |
| La réaction rapide modifiée (celle que nous venons de décrire, a donné | 48 | — | — | (96 p. 100) |

A titre de contrôle, il a été examiné 15 sérums d'enfants bien portants; dans tous les cas, les résultats furent négatifs avec les trois procédés.

---

## Néphrites de guerre a Spirochètes,

par Maurice Salomon et R. Neveu.

Le développement insolite des néphrites aiguës primitives, sur le front occidental, a été signalé par un certain nombre d'auteurs anglais et français (Abercrombie, Mac Leod, Parisot et Ameuille, Petges et Peyri, Gaud et Mauriac). Grâce à leurs travaux (Ameuille), les aspects cliniques et les lésions anatomiques des néphrites de guerre sont maintenant bien connus. Seule, la pathogénie de cette affection est demeurée obscure, et elle a été attribuée soit au surmenage, soit à une intoxication alimentaire, soit à une infection encore indéterminée (Ameuille, Gaud et Mauriac).

Nous nous sommes demandé si le *Spirochæta icterohemorrhagiæ* de Inada et Ido, qui est, comme on le sait, capable de déterminer des

lésions rénales considérables au cours de l'ictère, n'était pas également à l'origine de ces néphrites cryptogénétiques. Nous avons donc examiné à ce point de vue, depuis plusieurs mois, les culots de centrifugation des urines de malades qui nous étaient adressés avec le diagnostic de néphrites de guerre. La plupart d'entre eux étant déjà très améliorés, ou presque convalescents, nos recherches demeurèrent longtemps négatives. Trois cas plus récemment observés, et dans des conditions plus favorables, nous ont au contraire donné des résultats positifs.

*Technique.* — Après fixation à l'alcool absolu ou à l'acétone, nous avons fait nos colorations soit au Giemsa (procédé lent, ou procédé rapide avec addition de carbonate de soude), soit au Ziehl, après mordançage avec une solution de tannin à 5 p. 100, suivant le procédé indiqué par Renaux et Wilmaers, soit avec le biéosinate de Tribondeau. La méthode au Ziehl nous paraît la plus recommandable à cause de la facilité et de la rapidité de la technique, ainsi que pour la netteté des figures obtenues.

Dans les trois cas, nous avons pu constater l'existence de spirochètes très nets, la plupart spiralés, le plus souvent très ténus, et absolument comparables morphologiquement au *Spirochæta icterohemorrhagiæ*. M. A. Pettit (de l'Institut Pasteur), qui a bien voulu examiner les préparations du premier de nos malades, nous a confirmé lui-même cette identité d'aspect morphologique. Notons, par contre, que la recherche des immunisines dans le sang de deux de nos malades, pratiquée par ce même expérimentateur, a donné des résultats négatifs, ce qui peut s'expliquer par le fait que chez eux la maladie est encore en pleine évolution. Nous rapporterons ultérieurement le résultat des inoculations, mais nous avons cru intéressant de faire connaître dès maintenant nos constatations microscopiques. La recherche directe du spirochète dans le sang est demeurée négative.

Au point de vue clinique nos malades répondaient aux différents types décrits dans les néphrites de guerre :

Le premier d'entre eux avait été évacué du front en décembre 1916 pour œdèmes et albuminurie, et présentait le 12 février, lors de son entrée dans notre service, une rechute avec hématurie, albuminurie intense (1 gr. 80), cylindrurie. Pas de rétention azotée.

Le second, ayant quitté le front le 4 décembre et ayant eu de la dyspnée, des hémoptysies, de l'œdème pulmonaire, de l'œdème de la face et des membres, une albuminurie de 3 gr. 50 par litre, présentait encore des symptômes analogues, quoique moins intenses, quand nous avons commencé à le suivre, le 6 janvier. Il avait une azotémie très importante (1 gr. 86 p. 1.000).

Le troisième, évacué le 14 octobre, avait présenté un syndrome analogue (2 grammes d'albumine) avec rétention azotée de 0 gr. 65 p. 1.000.

Une rechute survint au mois de janvier, avec hématurie marquée, albuminurie et œdèmes.

*Dans aucun de ces cas, il n'y eut d'ictère, et les urines ne renfermaient pas de pigments biliaires.*

*Conclusions.* — 1° Il existe des néphrites de guerre dues à un spirochète ;

2° Le spirochète que nous avons décelé dans trois cas a des caractères morphologiques identiques au *Spirochæta icterohemorrhagiæ* ;

3° Il est logique de penser que la spirochétose, en dehors de tout syndrome ictérique, est à l'origine de la plupart des néphrites de guerre.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 17 MARS 1917

SOMMAIRE

Bazin : De l'utilité de l'autovaccination préventive dans la suture secondaire des plaies de guerre . . 308
Bazin : Du traitement par l'autovaccin des ostéites rebelles consécutives aux plaies de guerre. . . . 306
Beauverie (J.) : Les moisissures des tourteaux d'arachide cultivant à 37° . . . . . 311
Berthelot (Albert) : Applications d'une peptone protéolytique de viande et de muqueuse intestinale à la préparation des milieux de culture . . . . . 298
Bory (Louis) et Jacquot (Albert) : De l'introduction du souffre dans l'organisme par la voie sous-cutanée. 309
Bugnion (E.) : L'accroissement des antennes et des cerques de la Blatte (*Blatta americana*) (*Mémoires*). 317
Comandon (J) : Phagocytose *in vitro* des hématozoaires du Calfat (enregistrement cinématographique). . . 314
Courmont (J.) et Durand (P.) : La spirochétose ictérohémorragique chez le chien. . . . . 275
Courmont (J.) et Durand (P.) : Pénétration transcutanée du Spirochète de l'ictère hémorragique . . . 277
Dieulafé (L.) : Le traitement des fistules parotidiennes par la résection du nerf auriculo-temporal. . . 300
Garnier (Marcel) et Gerber (C.) : Le coefficient d'imperfection uréogénique au cours de la spirochétose ictérigène. . . . . 279
Linossier (G.) : Sur la biologie de *l'Oïdium lactis*. L'*Oïdium lactis* A parasite, est-il identique à l'*Oïdium lactis* saprophyte? . . . . . 283
Piéron (Henri) : Recherches sur les réflexes. — III. La réflectivité osseuse, son identité fondamentale avec la réflectivité musculo-tendineuse et avec la réflectivité « hétéro-musculaire ». . . . . 294
Policard (A.) et Desplas (B.) : Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement des plaies . . . . . 286
Retterer (Éd.) : De l'ossification enchondrale chez le Triton . . . . 291
Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Du pénis et du gland du mouton. . 287
Skrjabin (K. S.) : *Aprocta microanalis nov. sp.*, nouvelle filaire des yeux d'oiseaux . . . . . 303

## Présidence de M. Linossier, Vice-Président.

### La spirochétose ictérohémorragique chez le chien,

par J. Courmont et P. Durand.

D'une série de travaux antérieurs (Inada, Martin et Pettit), il résulte que le rat doit être considéré comme un réservoir de virus pour la spirochétose ictérohémorragique, même dans les régions où l'on n'a pas encore signalé de cas humains d'ictère à spirochètes (J. Courmont et P. Durand).

Étant donnée la grande contagiosité de la maladie chez les espèces

réceptives, il y a lieu d'examiner si les animaux domestiques en contact fréquent avec le rat, tels que le chien et le chat, sont sensibles au virus, et par conséquent capables de le transmettre à l'homme.

Krumbein et Frieling (1) ont rapporté l'histoire d'un officier allemand qui aurait contracté une maladie de Weill typique de son chien; l'animal, qui présentait de l'ictère cutané et conjonctival et des vomissements, fut malade 4 semaines.

Krukenberg aurait inoculé sans résultat à des chiens du sang de malades atteints d'ictère infectieux.

Nos expériences ont porté sur des chiens adultes et de jeunes chiens. Nous exposerons dans une prochaine note l'évolution de la maladie chez les premiers, où elle est beaucoup moins typique.

Chez le jeune chien (3 mois environ, poids 2 à 4 kilogrammes), l'inoculation intrapéritonéale ou sous-cutanée d'un minime fragment de foie de cobaye contenant des spirochètes et broyé dans 5 c. c. d'eau salée, ou bien l'ingestion en un seul temps de la moitié d'un foie de cobaye ont constamment provoqué un ictère mortel.

A partir de l'injection ou de l'ingestion infectantes, jusqu'à la veille de l'apparition de l'ictère, la température de l'animal reste normale, autour de 39°, sans ascension ni descente appréciable. On ne remarque aucun symptôme pathologique.

La veille de l'apparition de l'ictère, l'animal devient triste, hébété, perd l'appétit, vomit, a parfois de la diarrhée sanguinolente.

Presque toujours il existe du larmoiement avec gonflement des vaisseaux de la sclérotique. La température commence à descendre au-dessous de 39°. L'ictère apparaît aux conjonctives environ 6-7 jours après l'injection, 9 jours après l'ingestion infectante. En 24 heures, il s'étend aux muqueuses et aux parties blanches de la peau. Les urines, jaune d'or, contiennent des pigments et des sels biliaires, et de l'albumine. Les selles sont peu ou pas décolorées.

L'animal ne mange plus et perd en 48 heures plus de 1/7 de son poids. Il est de plus en plus prostré. La température baisse rapidement et la mort survient du 2e au 4e jour de l'ictère, dans une hypothermie qui peut atteindre 31°2.

A l'autopsie, on constate un ictère généralisé, assez intense, de teinte jaune d'or foncé. Certaines zones du foie sont marbrées de vert par la bile : dans les gros canaux biliaires et la vésicule, la bile très épaisse est intensément colorée. Les reins sont très pâles, fortement ictériques. En dehors de l'ictère, on peut ne voir aucune hémorragie autre qu'un léger pointillé du rectum et de la portion terminale du côlon, affectant à la fois la séreuse et la muqueuse. Dans d'autres cas, les hémorragies

(1) Krumbein et Frieling. *Deutsche Med. Woch.*, 11 mai 1916, d'après le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 15 septembre 1916.

sont très abondantes et intéressent presque tous les viscères, pointillant les deux faces du tube digestif, infiltrant la rate, les ganglions lombaires et mésentériques, les reins et même le pancréas et le thymus.

Chez un animal, le myocarde lui-même était fortement hémorragique surtout au niveau du cœur gauche et jusque dans les piliers de la mitrale. Le péricarde contenait un épanchement séreux très ictérique assez abondant (6 c. c.).

Les poumons peuvent être le siège de foyers hémorragiques plus ou moins irréguliers comme chez le cobaye, ou d'hémorragies très nombreuses, en petits nodules de 2 à 3 millimètres disséminés dans toute l'épaisseur du parenchyme.

De deux cas où il n'y avait pas d'hémorragie pulmonaire visible à l'œil nu, l'un présentait un œdème pulmonaire bilatéral massif, l'organe laissant échapper à la coupe une abondante sérosité spumeuse, teintée à la fois par des pigments biliaires et par des globules rouges en petite quantité, l'autre un œdème pulmonaire moins intense développé surtout dans certains lobes.

Les inoculations de sang, de liquide péricardique, d'émulsion de foie ou de rein de ces chiens ont été positives chez le cobaye.

En résumé, *après inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale, ou après ingestion de matériel infectieux, le jeune chien contracte constamment une spirochétose ictérohémorragique typique et mortelle.*

---

## Pénétration transcutanée du Spirochète de l'ictère hémorragique,

par J. Courmont et P. Durand.

Inada et Ido admettent la possibilité de l'infection transcutanée chez le cobaye par le spirochète de l'ictère hémorragique (1). Leurs expériences consistent à mettre en contact le matériel infectieux avec la peau rasée de l'abdomen, celle-ci présentant ou non des lésions déterminant un léger suintement sanguin. Ils obtiennent ainsi 86 p. 100 de résultats positifs quand la peau rasée est écorchée, 77 p. 100 dans le cas contraire.

On peut objecter à cette technique, d'une part qu'une peau rasée n'est pas entièrement assimilable à une peau saine, et présente des lésions minimes susceptibles de favoriser le passage du spirochète, d'autre part, que l'animal pouvant lécher ou gratter sa paroi abdominale peut s'infecter autrement que par voie transcutanée.

(1) Inada et Ido. *Journal of experimental Medecine*, mars 1916.

Nous avons essayé d'échapper à ces objections, en opérant sur une peau absolument saine, et dans une région où l'animal ne peut ni se lécher, ni se gratter.

On délimite sur le milieu du dos, immédiatement à droite ou à gauche de la ligne des apophyses épineuses, un carré de 1 centimètre de côté environ, sur l'étendue duquel les poils sont coupés aux ciseaux à 1 ou 2 millimètres au moins de la surface cutanée, et en ayant soin de n'exercer avec l'instrument aucune traction qui pourrait arracher les poils et léser le tégument. Sur la surface ainsi relativement dénudée, on étale avec une tige mousse une goutte d'émulsion du foie d'un cobaye mort d'ictère hémorragique. L'excès d'émulsion est essuyé légèrement, puis chaque animal est isolé dans une cage, pour éviter toute contamination d'un sujet à l'autre.

Pour se rendre compte de l'influence favorisante due aux lésions qui accompagnent le rasage ou l'épilage, on traite de la même façon deux séries parallèles de cobayes, dans lesquelles la même région cutanée a été soit rasée, soit épilée aussi doucement que possible.

Dans la série « poils coupés » ; sur six animaux, deux meurent le 9e jour avec un ictère et des hémorragies typiques, un meurt le 7e jour sans ictère, mais avec des hémorragies pulmonaires. L'inoculation de 1 c. c. de son sang amène la mort d'un cobaye en 9 jours avec un ictère typique.

Dans la série « épilés », sur six animaux, cinq meurent ictériques, soit un le 8e, deux le 9e, deux le 11e jour.

Dans la série « rasés », sur sept animaux, six meurent avec de l'ictère, soit deux le 7e, un le 8e et trois le 9e jour. Un autre, mort le 7e jour, présente des hémorragies pulmonaires sans ictère, et l'inoculation de son sang amène la mort d'un cobaye en 6 jours avec un ictère typique. La constance du passage du spirochète dans cette série, alors que Inada et Ido n'ont obtenu que 77 p. 100 de succès, est peut-être attribuable au fait que le foie employé était extrêmement riche en spirochètes.

Par contre, il y a lieu de remarquer que, dans la région dorsale, la peau du cobaye oppose au spirochète une barrière beaucoup plus épaisse que partout ailleurs.

En résumé, *nous avons constaté le passage du spirochète de l'ictère hémorragique sept fois sur sept à travers la peau rasée du cobaye, cinq fois sur six à travers la peau épilée, et trois fois sur six à travers la peau entièrement saine.*

## Le coefficient d'imperfection uréogénique au cours de la spirochétose ictérigène,

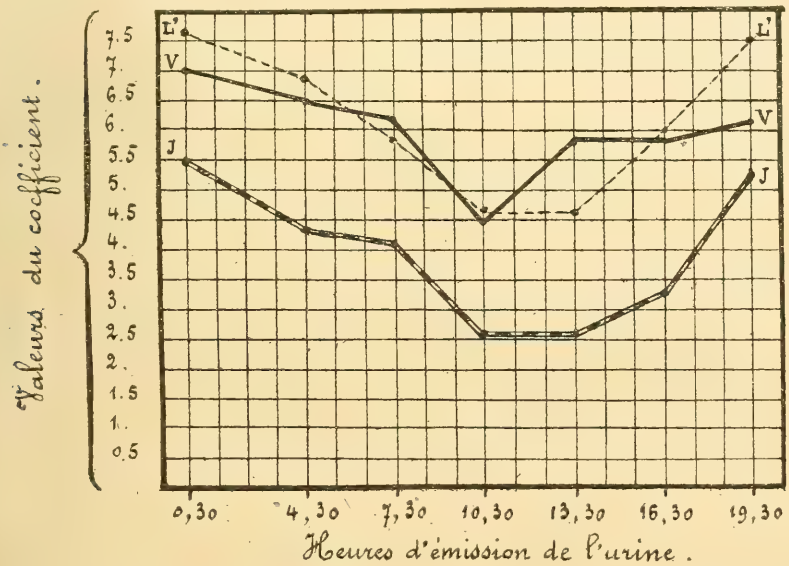
par Marcel Garnier et C. Gerber.

Dans une précédente note (1), nous avons montré qu'à l'état normal le coefficient d'imperfection uréogénique variait suivant les régimes et, pour un même régime, suivant les heures de la journée.

Au cours de la spirochétose ictérigène, le coefficient pour un même régime, en l'espèce le régime lacté, est plus élevé, mais la courbe journalière présente la même forme que chez le sujet sain (tableau I).

**Tableau I.**

Courbes journalières du coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard, chez trois sujets soumis au régime lacté : l'un, J, bien portant, les deux autres, L' et V, en pleine poussée fébrile de spirochétose ictérigène.




C'est ainsi que deux malades, en pleine poussée fébrile de spirochétose ictérigène, ont eu, comme coefficient moyen des 24 heures, l'un et l'autre 6,3, au lieu de 3,4, chiffre normal. Le minimum se rencontrait dans les trois cas à 10 h. 30; mais il est de 4,5 et 4,7 chez les malades, au lieu de 2,7 chez l'homme normal.

(1) Marcel Garnier et C. Gerber. Le coefficient d'imperfection uréogénique suivant les régimes; ses variations aux diverses heures de la journée. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 10 février 1917.

Cette forme constante de la courbe journalière nous permet de comparer les résultats obtenus aux divers jours de la maladie, en opérant chaque fois sur l'urine émise dans un même laps de temps, et à une heure déterminée, toujours la même.

Dans la forme habituelle de la spirochétose ictérigène, qui correspond à l'ictère infectieux à recrudescence fébrile, le coefficient, déterminé au moment de la première poussée fébrile, est élevé. C'est ainsi que, pris entre 9 et 10 heures du matin, il est de 7,1, chez A, le 3e jour de l'ictère, 8e jour de la maladie; 8,9 chez B, le 4e jour de l'ictère, 8e jour de la maladie, et de 6,3 chez L, le 4e jour de l'ictère, 6e jour de la maladie également, chiffres considérables par rapport à celui, 2,6, observé à la même heure, chez un sujet normal.

Ce coefficient, déterminé quelques jours plus tard, à la période d'apyrexie, et dans les mêmes conditions, donne des chiffres beaucoup moins élevés. Ainsi, chez A, il était descendu le 5e jour de l'ictère à 3,7, le 6e jour à 2,6 et le 9e jour à 2; chez B, il était tombé le 7e jour à 4,5 et le 10e jour à 2,5; enfin, chez L, sa valeur était le 6e jour 4,4, et restait la même le 9e jour.

Avec la recrudescence fébrile, le coefficient s'élève à nouveau; chez A, le 13e jour de l'ictère, 18e jour de la maladie, la température montant à 38°7, il atteint 5,2 et se maintient à 5, trois jours après, la température oscillant autour de 39°; chez B, ledit coefficient monte à 4,6 le 16e jour de l'ictère et à 7,8 le 21e jour en pleine poussée thermique; enfin, chez L, il est de 4,6 le 12e jour de l'ictère, de 9,4 le 19e jour et de 13 le 24e jour, la température étant remontée à 39° et présentant ensuite une défervescence lente, en lysis.

Une fois la température revenue à la normale, le coefficient s'abaisse de nouveau. Chez A, il tombe à 3,3 le 22e jour de l'ictère et à 2,9 le 33e jour; chez B, ses valeurs sont 3,3 le 27e jour et 2,3 le 33e jour; chez L, la chute fut moins marquée; le coefficient était encore de 9,5 au 35e jour de l'ictère, la température étant normale.

Toutes ces déterminations ont été faites, le malade étant au régime lacté.

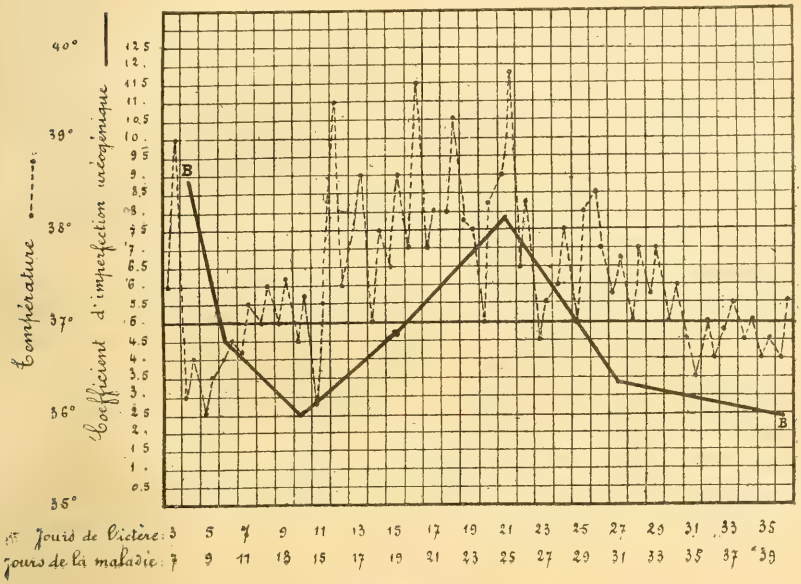
La courbe du tableau II correspond au sujet B, elle figure un exemple typique des coefficients d'imperfection uréogénique constatés au cours d'une spirochétose à forme relativement sévère, suivie de guérison.

Un autre exemple de cette courbe nous est fourni par le tableau III (malade P).

La première détermination du coefficient ne fut faite que pendant la première apyrexie: elle donna le chiffre 1,9. Le coefficient s'éleva lentement les jours suivants et atteignit 6,4 quand la température dépassait de nouveau 38°, puis il s'abaissa à 2, quand la fièvre tomba. Durant toute cette phase et contrairement aux cas précédents, l'alimentation

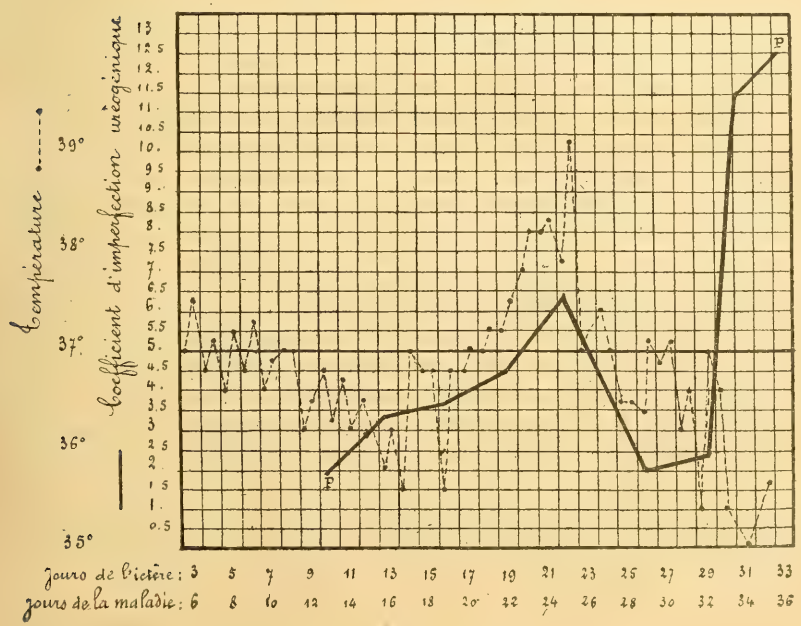
## Tableau II.

COURBE DU COEFFICIENT D'IMPERFECTION URÉOGÉNIQUE CHEZ UN HOMME B, ATTEINT DE SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE A FORME SÉVÈRE *suivie de guérison.*




## Tableau III.

COURBE DU COEFFICIENT D'IMPERFECTION URÉOGÉNIQUE CHEZ UN HOMME P, ATTEINT DE SPIROCHÉTOSE ICTÉRIGÈNE A *terminaison fatale.*



était notoirement insuffisante, le malade n'absorbant qu'une faible partie du lait qui lui était alloué.

D'ailleurs, l'évolution de la maladie ne suivit pas la marche favorable des cas précédents. L'état du malade empirait chaque jour. Aucune alimentation n'était supportée. Le malade n'absorbait que quelques gorgées d'eau lactosée ou de tisane. Le coefficient, qui n'était encore que 2,3 le 29e jour de l'ictère, s'éleva brusquement à 11,50 le 31e et atteignit 12,5 le 33e, tandis que la température s'abaissait au-dessous de 36°. A ce moment, on constatait dans l'urine la présence d'acide acétylacétique et d'acétone (1) en quantités bien supérieures aux traces que l'on rencontre dans l'urine normale, et la mort arrivait à 5 heures du matin, le 34e jour de l'ictère, 37e de la maladie.

Nous nous trouvons donc en présence de phénomènes d'acidose, liés à l'inanition, et l'ammoniaque en excès n'a plus, ici, la même signification que dans les poussées fébriles de spirochétose où, d'ailleurs, l'acétone et l'acide acétylacétique ne sont pas augmentés.

Dans ce cas, la mort est arrivée tardivement, par le progrès des lésions rénales. Mais souvent, au cours de la spirochétose, elle a lieu dès les premiers jours de la maladie, par urémie confirmée.

C'est ainsi que chez M, la mort est survenue 10 jours après le début de la maladie et le coefficient déterminé le jour même atteignait le chiffre considérable de 16; chez G, le même coefficient était le 9e jour de la maladie de 8,9 et la mort survenait le lendemain; enfin, chez S, le coefficient, calculé quelques heures avant la mort, était à 18.

Chez ces deux derniers malades, la température était à 37° ou au-dessous au moment où fut prélevée l'urine; l'acide acétylacétique et l'acétone n'étaient que faiblement augmentés. L'élévation du coefficient ne peut donc être attribué à l'acidose.

Mais ces trois malades présentaient une rétention uréique considérable et la quantité d'urée qu'ils éliminaient en 24 heures était très faible : 1 gr. 69 pour M, 2 gr. 97 pour G et 1,28 pour S. Il est possible que l'élévation du coefficient soit due à une imperméabilité moins complète du rein aux sels ammoniacaux qu'à l'urée. Chez P, au contraire, l'urée continuait à être éliminée en assez grande quantité, puisque, quand le coefficient était de 11,5, la quantité d'urée des 24 heures atteignait 13 gr. 03. Quand il était de 12,25, elle s'élevait à 14 gr. 47. C'est ce qui nous permet de penser que, dans ce dernier cas, on doit rapporter l'élévation du coefficient plutôt à l'acidose qu'à une dissociation entre les éliminations uréique et ammoniacale.

Enfin, au moment des poussées fébriles de spirochétose, on surprend parfois une débâcle uréique considérable accompagnant un coefficient

(1) La recherche de l'acide β-oxybutyrique était impossible dans les conditions où nous nous trouvions placés.

très élevé. C'est ainsi que chez V et L, au moment où le coefficient était de 9,5, la quantité d'urée éliminée en 24 heures était respectivement 34 gr. 04 et 52 gr. 95.

En résumé, le coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard s'élève au moment des poussées fébriles de la spirochétose ictérigène et redescend à la normale dans les périodes d'apyrexie.

Dans les formes graves avec urémie confirmée aboutissant rapidement à la terminaison fatale, l'augmentation du rapport proposé par Maillard paraît liée surtout à l'état des reins.

Enfin, dans les formes traînantes avec inanition prolongée, l'élévation du même coefficient doit être attribuée à l'acidose.

(*Travail du service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

---

## Sur la biologie de l'*Oïdium lactis*. L'*Oïdium lactis* A parasite, est-il identique a l'*Oïdium lactis* saprophyte?

par G. Linossier.

J'ai présenté à la Société de Biologie, en mai 1916, l'étude biologique d'un *Oïdium lactis*, extrait de l'expectoration d'un malade atteint de pseudo-bacillose, et que j'avais désigné sous le nom d'*Oïdium lactis* A.

Mon but était de rechercher si cet organisme, identifié au point de vue morphologique par notre collègue Pinoy avec l'*Oïdium lactis* saprophyte, pouvait l'être également au point de vue biologique, ou s'il devait être considéré comme constituant une variété.

Dans le premier cas, l'étude de la pathogénie des bronchites mycosiques attribuables à l'*Oïdium lactis* se bornait à la recherche des causes, qui rendent l'organisme humain capable de se laisser envahir par un champignon banal, avec lequel il est, à l'état de santé, en contact constant.

Dans le second cas, outre les modifications de réceptivité de l'organisme humain, il fallait prendre en considération la virulence éventuelle du microphyte.

Il résulte des très nombreuses études comparatives, que j'ai faites sur la nutrition des deux champignons, que leur manière de se comporter vis-à-vis des divers aliments est à peu de chose près la même.

*Nutrition hydrocarbonée.* — Parmi les hydrates de carbone, l'*Oïdium lactis* saprophyte utilise facilement les principaux hexoses (dextrose, lévulose, galactose). Il ne développe en quantité sensible à leurs dépens

ni alcool ni acides, ou il les détruit au fur et à mesure de leur production.

Comme le faisait prévoir ma première note, il n'attaque pas les polyoses, ni les hexobioses (saccharose, lactose, maltose), ni les hexosanes (dextrine, glycogène, amidon, inuline). Si la plupart des auteurs ont décrit des formes de développement de l'*Oïdium lactis* aux dépens de ces substances, c'est qu'ils se sont contentés d'utiliser les produits purs du commerce, sans se préoccuper de les purifier, ou parce qu'ils les ont en partie hydrolysés, au cours de la stérilisation des milieux de culture.

L'arabinose et l'arabine n'ont aucune valeur alimentaire.

Parmi les alcools, l'alcool éthylique se montre un très bon aliment, la glycérine a une valeur nutritive comparable à celle du glucose, la mannite ne fournit qu'une récolte très médiocre.

Parmi les acides, l'acide acétique, l'acide lactique, l'acide succinique sont utilisés. Sur les acides tartrique, citrique, gallique, il ne se produit aucun développement sensible.

Je n'ai pas étudié l'action de l'*Oïdium lactis* saprophyte sur les corps gras. Les nombreuses recherches effectuées par différents auteurs sur la maturation des fromages ont établi d'une manière incontestable qu'il les dédouble et utilise les produits de leur dédoublement. C'est ce que j'ai constaté l'an dernier pour l'*Oïdium lactis* A.

L'action de la nature de l'aliment hydrocarboné sur la forme du champignon s'exerce dans le même sens chez les deux organismes : tendance à la prédominance des filaments dans les milieux glycérinés, à celle des formes levures sur l'alcool.

*Alimentation azotée.* — Les aliments azotés les plus favorables au développement de l'*Oïdium lactis* sont l'urée et les acides aminés (leucine, glycocolle, asparagine); les sels ammoniacaux des acides organiques (tartrate d'ammoniaque, acétate d'ammoniaque) sont de très bons aliments; les sels ammoniacaux des acides minéraux (sulfate d'ammoniaque) ont une valeur moindre. Il en est de même de la peptone.

La gélatine est très difficilement attaquée, les nitrates, nitrites, le nitrophénol, la phénylamine, et la diphénylamine, l'acide cyanhydrique, le carbamate d'éthyle ne le sont pas.

Si l'on se reporte à ma première note, il semble que l'identité des deux organismes est absolue. J'ajoute que le rapport d'utilisation des hexoses (rapport du poids du sucre utilisé au poids de la culture) est sensiblement le même, comme en fait foi le tableau I. Toutefois, si, au lieu de les étudier séparément, on les cultive comparativement dans les mêmes milieux et à la même température, on constate que les variations des poids des récoltes, sous l'influence des modifications de l'aliment, sont analogues mais non tout à fait superposables.

On en jugera d'après les deux tableaux ci-joints, relatifs l'un à l'alimentation hydrocarbonée, l'autre à l'alimentation azotée.

**Tableau I.**

| ALIMENTS | *Oïdium* A | | | *Oïdium* PARASITE | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | POIDS de la récolte | RAPPORT des poids | RAPPORT d'utilisation | POIDS de la récolte | RAPPORT des poids | RAPPORT d'utilisation |
| Glycose. . | 0,190 | 100 | 2,26 | 0,222 | 100 | 2,25 |
| Lévulose . | 0,215 | 113 | 2,51 | 0,239 | 108 | 2,43 |
| Galactose. | 0,222 | 116 | 2,66 | 0,229 | 103 | 2,53 |
| Glycérine. | 0,190 | 100 | | 0,218 | 98 | |
| Alcool . . | 0,163 | 81 | | 0,195 | 87 | |

**Tableau II.**

| ALIMENTS | *Oïdium* A | | *Oïdium* SAPROPHYTE | |
|---|---|---|---|---|
| | POIDS de la récolte | RAPPORT des poids | POIDS de la récolte | RAPPORT des poids |
| Urée. . . . . | 344 | 100 | 285 | 100 |
| Leucine . . . . . | 293 | 85 | 254 | 103 |
| Glycocolle . . . . . | 290 | 84 | 180 | 63 |
| Tartrate d'ammonium. . . . | 172 | 50 | 219 | 76 |
| Peptone . . . . . | 171 | 50 | 94 | 33 |
| Sulfate d'ammonium . . . . | 47 | 14 | 88 | 31 |

J'ai déjà signalé que l'*Oïdium lactis* saprophyte se montre plus résistant à l'action des acides que l'*Oïdium lactis* A. J'ai confirmé par des cultures nouvelles ce premier résultat. Voici les poids des récoltes des deux organismes obtenus en huit mois dans des liquides très acides.

| | ACIDITÉ P. 1.000 | *Oïdium* A | *Oïdium* SAPROPHYTE |
|---|---|---|---|
| Acide phosphorique. | 0,98 | 0,169 | 0,219 |
| Acide lactique . . . | 18 | 0,065 | 0,187 |

Enfin, au cours des nombreuses cultures que j'ai été appelé à faire, je me suis convaincu que l'identité des deux organismes au point de vue

morphologique est loin d'être absolue. Elle le paraît dans les cultures sur gélose Sabouraud, qu'a examinées M. Pinoy. Elle ne l'est pas dans les cultures sur carottes, que je fais passer sous les yeux des membres de la Société. La culture d'*Oïdium* A est plus exubérante, plus duveteuse, d'un blanc plus éclatant; celle de l'*Oïdium* parasite est un peu grisâtre, plus humide, hérissée. Sur certains milieux liquides, l'aspect des voiles formés par les deux organismes est sensiblement différent. Ceux de l'*Oïdium* A sont plus blancs et plus secs; ceux de l'*Oïdium* parasite d'aspect plus crémeux, se noyant plus facilement.

Enfin, l'examen microscopique, dans certaines cultures, décèle une différence nette. Dans des milieux très acides (18 grammes d'acide lactique par litre) les deux champignons se présentent tous deux sous l'apparence de filaments enchevêtrés, sans formes levures; mais, dans les cultures d'*Oïdium lactis* saprophyte, ces filaments sont grêles, d'aspect flétri, avec un très grand nombre de chlamydospores sur la continuité ou à l'extrémité des filaments. Les filaments d'*Oïdium* A sont plus trapus, plus turgescents avec beaucoup moins de chlamydospores.

*Conclusions.* — L'*Oïdium lactis* A a toutes les propriétés fondamentales de l'*Oïdium lactis* saprophyte, mais il ne lui est pas identique. On ne saurait donc considérer la mycose bronchique que j'ai étudiée comme le résultat de l'envahissement de l'organisme humain par un saprophyte banal. Je ne puis, bien entendu, généraliser cette conclusion aux observations publiées par d'autres auteurs. Toujours est-il, que en ce qui concerne le cas étudié par moi, les idées de Guéguen, qui considère l'*Oïdium lactis* saprophyte comme la cause de toutes les oïdiomycoses décrites, ne sauraient être acceptées.

(*Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de Médecine de Paris.*)

---

## Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement des plaies,

par A. Policard et B. Desplas.

Au cours de recherches sur la biologie des plaies de guerre, la question s'est posée à nous de *l'existence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement.* Celui-ci, très riche en vaisseaux sanguins, renferme-t-il aussi des vaisseaux lymphatiques?

Des plaies musculaires en parfait état clinique, âgées respectivement

de 18 jours (une plaie de la jambe, deux plaies de la cuisse) et 19 jours (une plaie de la cuisse), excisées en masse au cours de leur réparation autoplastique par suture secondaire, ont été injectées interstitiellement de liquide osmio-picro-argentique, suivant la technique classique de J. Renaut.

Dans aucun cas, des capillaires lymphatiques n'ont pu être mis en évidence dans le tissu de bourgeonnement. Appliquée non plus au tissu du fond de la plaie, mais à la peau saine enlevée en même temps, cette méthode révélait des capillaires lymphatiques; il y a donc lieu d'admettre que *le tissu de bourgeonnement des plaies est dénué de vaisseaux lymphatiques.*

De ces constatations anatomiques, il faut rapprocher la notion clinique de la grande rareté relative, aux armées, des complications à point de départ lymphatique (lymphangite, érysipèle, adénite), malgré le grand nombre des plaies et leur degré d'infection.

(*Laboratoire de campagne du XIII^e Corps d'armée et Ambulance anglo-française Symons.*)

---

## Du pénis et du gland du mouton,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

La structure et l'évolution du pénis et du gland diffèrent chez le Mouton (Bélier châtré) et le Bélier entier.

On sait que le pénis a, sur le Mouton, des dimensions moindres que sur le Bélier. Quant au *gland*, nous l'avons trouvé de forme et de développement très variés. Sur certains Moutons jeunes, il adhérait encore au gland; sur d'autres, jeunes aussi, il n'était long que de 1 centimètre et ne comprenait que le champignon et l'appendice (le pédicule du gland semblant manquer). Sur d'autres encore, également jeunes, il était long de 2 ou 3 centimètres, et cet allongement était dû au développement d'un pédicule mince. Sur les Moutons *adultes*, le gland est ordinairement long de 3 à 4 centimètres, avec un champignon long de 1 centimètre, et un pédicule long de 2 à 3 centimètres. Ce qui distingue du premier coup d'œil le gland du Mouton de celui du Bélier, c'est que, sur ce dernier, le pédicule a une largeur de 1 centimètre et un diamètre sagittal de $1^{cm}5$, tandis que sur le Mouton, ce pédicule n'est large que de 5 à 6 millimètres, avec un diamètre sagittal de 10 millimètres. En un mot, le gland du Mouton peut atteindre la longueur de celui du Bélier; mais son pédicule reste plus mince, ainsi que d'ailleurs son champignon.

Pour ce qui est de l'*appendice*, sa longueur varie entre 1 et 3 centimètres chez le Mouton, et l'examen à l'œil nu ne permet pas de le distinguer de celui du Bélier.

*Structure.* — Nous décrirons plusieurs types.

I. *Moutons jeunes avec prépuce adhérant au gland.* — Le prépuce est uni au gland par une lame épithéliale, épaisse de $0^{mm}03$ à $0^{mm}04$, sur les faces supérieure, inférieure et droite du gland. Les cellules épithéliales, qui sont du type basilaire, constituent une masse pleine. Du côté de la face *gauche*, où l'appendice est encore adhérent au gland, l'épithélium de la lame glando-préputiale est épais de $0^{mm}05$ à $0^{mm}07$; ses cellules centrales polyédriques commencent à se désagréger et, à leur place, apparaissent des espaces vides, commencement du décollement. Donc, la libération du gland et du prépuce est ici, comme à l'état normal, déterminée par la transformation des cellules épithéliales en cellules malpighiennes et la désagrégation de ces dernières. L'axe du gland est occupé, jusqu'au bout distal, par les corps caverneux, et, autour de l'albuginée, le tissu propre du gland, ou écorce conjonctivo-vasculaire, est formée de travées fibreuses entre lesquelles des traînées de tissu adipeux forment des lobules graisseux longs de $0^{mm}6$ et larges de $0^{mm}2$.

L'*appendice*, large de $1^{mm}25$, et épais de $0^{mm}9$ à sa base, est muni de deux tigelles ou cordons, comme chez le Bélier; ces tigelles, l'une droite, l'autre gauche, n'ont chacune qu'un diamètre de $0^{mm}3$. Elles diminuent de calibre vers le sommet de l'appendice, et la gauche disparaît avant la droite. Elles sont formées de faisceaux fibreux à grande direction concentrique à l'axe de la tigelle, et les fibrilles conjonctives, qui se sont développées dans le cytoplasma des cellules, arrivent au contact des noyaux. Autour de l'urètre, étoilé sur la coupe, large de 1 millimètre en moyenne et occupant l'axe de l'appendice, le tissu conjonctif forme deux bandelettes fibreuses, l'une dorsale et l'autre ventrale, reliant les deux tigelles. Ces bandelettes sont épaisses de $0^{mm}05$ et arrivent au contact du derme superficiel, fort mince, papillaire, et recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié de $0^{mm}10$.

II. *Mouton jeune avec prépuce libre.* — Sauf le décollement complet du gland, la structure de celui-ci et celle de son appendice sont identiques à ce que nous venons de décrire.

III. *Mouton adulte.* — La base de l'appendice est encore soudée au gland par une lame épithéliale épaisse de $0^{mm}3$, réunissant la face droite de l'appendice à la partie correspondante de la face gauche du gland. Les deux tigelles squelettiques de l'appendice continuent à être formées de tissu fibreux et sont réunies entre elles par des bandelettes fibreuses constituées par les parties profondes du derme. Les corps *caverneux* ont (dans leur portion proximale ou rétro-glandaire) une trame fibreuse dont les aréoles sont occupées par des lobules adipeux. Au niveau du gland, le tissu adipeux diminue dans le corps caverneux même; mais il prend, surtout dans le champignon, un développement considérable, car il forme une couronne graisseuse à la partie terminale des corps caverneux.

Signalons, enfin, une modification structurale qui nous semble la plus intéressante de toutes : le revêtement épithélial recouvrant le gland émet, par sa face profonde, des prolongements ou lames épithéliales qui s'avancent dans le derme sous forme de crêtes intradermiques. Du fond des sillons longitudinaux, par exemple, que présente le champignon, partent des prolongements qui se ramifient pour former des masses épithéliales longues de près d'un millimètre et larges de $0^{mm}06$ à $0^{mm}10$. Ces invaginations ou bourgeons épithéliaux sont propres au gland des animaux châtrés.

*Résultats et critique.* — Les différences de développement si accentuées que présentent le pénis et le gland après la castration ne peuvent être dues qu'au procédé de castration employé ou bien à l'âge auquel on a pratiqué l'opération. Comme nos observations n'ont porté que sur des organes provenant d'animaux sacrifiés à l'abattoir, nous ignorons l'époque de la castration, de même qu'il nous a été impossible de savoir si elle a été pratiquée par « arrachement », par torsion (*bistournage*), par ligature du cordon (*fouettage*) ou par écrasement. On admet que le bistournage conserve à l'animal une plus grande force. Cependant il est un fait constant, c'est que chez *tous* les Moutons que nous avons étudiés et malgré les dimensions variées du pénis et du gland, le tissu adipeux s'était développé dans les corps caverneux et le manchon péricaverneux du champignon. Quant à l'*appendice*, il participerait, selon Ellenberger et Baum, ainsi que d'après Martin, à l'arrêt de développement que subit le gland. Mäder (1) confirme ces auteurs : sur 36 Moutons et 2 Boucs châtrés, Mäder a vu le pénis et l'appendice présenter des dimensions plus réduites.

Pour ce qui est de l'influence que la castration exerce sur l'évolution des tissus du pénis et de l'appendice, nous n'avons pu trouver aucun renseignement dans les auteurs. M. Nicolas (2) a, le premier, signalé une bandelette transversale qui, du côté dorsal, unit les deux cordons ou tigelles de l'appendice. Sur les Moutons, elle est plus développée que sur le Bélier; de plus, il existe sur le Mouton une bandelette analogue du côté ventral. Pour nous, ces bandelettes représentent des traînées fibreuses qui se sont formées aux dépens des couches profondes du derme et qui sont plus accusées chez le Mouton que chez le Bélier, parce que le derme est plus pauvre en cellules et en vaisseaux, c'est-à-dire plus fibreux, sur le premier que sur le second.

Dans le Mouton, les deux tigelles soutenant l'appendice demeurent à l'état de tissu fibreux; les fibres conjonctives ne se développent pas seulement dans l'intervalle des cellules, mais elles envahissent le cytoplasma cellulaire. Dans le Bélier, au contraire, le cytoplasma des cellules de ces tigelles devient clair et s'entoure d'une membrane hématoxylinophile, isolant le cytoplasma de la trame conjonctive, intercellulaire. En d'autres termes, la présence des testicules transforme les tigelles de l'appendice en deux cordons *vésiculo-fibreux*, alors que dans le Mouton ceux-ci ne dépassent pas le stade fibreux. A cet égard, les tigelles du Mouton rappellent l'albuginée des corps caverneux du Bœuf, laquelle reste fibreuse, alors que chez le Taureau, l'albuginée de l'extrémité du gland se développe en une gaine vésiculo-fibreuse (3).

(1) *Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde*, t. XXXIII, p. 176, 1987.
(2) *Journal de l'Anatomie*, 1887, p. 551.
(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 815.

M. Nicolas a trouvé l'appendice du Mouton plus pigmenté que celui du Bélier. Mäder explique le fait, en admettant que les Moutons examinés par M. Nicolas étaient de race colorée, tandis que les Béliers qu'il a étudiés appartenaient à des races blanches.

La castration détermine chez le Mouton, comme chez le Bœuf (1), un grand développement de tissu adipeux dans les portions proximales des corps caverneux; de plus, le tissu péricaverneux du champignon présente, chez le Mouton même très jeune encore, des lobules adipeux abondants et volumineux.

Outre les dimensions plus réduites, le pénis, et surtout le gland, du Mouton, montrent un revêtement épithélial dont l'évolution est différente de ce qui a lieu sur le Bélier : en effet, l'épithélium recouvrant le champignon produit des masses épithéliales qui pénètrent dans le derme et y forment des végétations analogues à celles qu'on observe sur le gland des Chats châtrés et du Bœuf (2). Donc, la castration n'arrête ni ne supprime la prolifération des cellules épithéliales, mais elle retarde et diminue la transformation des cellules épithéliales en tissu conjonctif dermique. Bien plus, les cellules conjonctives du derme, au lieu de se transformer en tissu réticulé ou fibreux, évoluent en tissu adipeux.

Si nous comparons les effets de la castration à ceux de la vieillesse, nous voyons que la première ne diminue pas la vitalité des cellules épithéliales, mais modifie leurs transformations ultérieures. L'âge, par contre, produit un arrêt dans la prolifération même des cellules épithéliales (3).

*Conclusion.* — Si la castration ne semble pas diminuer le pouvoir proliférateur de l'épithélium, elle affaiblit singulièrement les cellules épithéliales qui se développent à ses dépens : les générations de cellules épithéliales auxquelles le revêtement donne naissance ont, pour la plupart, une tendance à persister sous forme d'éléments épithéliaux, et celles qui passent à l'état de cellules conjonctives n'édifient plus de fibrilles conjonctives (4) ; mais leur cytoplasma élabore des gouttelettes graisseuses. Enfin, la castration influence l'évolution du tissu ou charpente squelettique de l'appendice urétral, qui, au lieu de devenir *vésiculo-fibreux*, demeure simplement *fibreux*.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 993.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXIX, p. 994.

(3) Voir Retterer. *Ibid.*, t. LXIX, p. 1113.

(4) Le calibre plus réduit du gland du Mouton semble dû à ce que peu de cellules épithéliales du revêtement superficiel se transforment en tissu dermique.

## De l'ossification enchondrale chez le Triton,

par Éd. Retterer.

Le squelette des enfants micromèles m'a présenté des images microscopiques me rappelant celles que j'avais observées sur les segments squelettiques des jeunes Batraciens (1). Il m'a paru intéressant de rechercher les raisons de ces ressemblances. Aussi, ai-je repris cette étude sur les Tritons.

*Matériel d'étude et technique.* — Je choisis des Tritons longs de 8 et 12 centimètres. On sait que le Triton adulte (*Triton cristatus* Laurenti) atteint une longueur de 15 à 16 centimètres. Fixés dans le formol, les segments squelettiques des membres furent décalcifiés dans une solution d'acide picrochlorhydrique et débités en coupes sériées de 10 ou 12 μ d'épaisseur, les uns transversalement, les autres longitudinalement. Les segments les plus favorables à ces recherches sont : l'humérus, le radius et le cubitus, d'une part, le fémur, le tibia et le péroné, de l'autre. Les membres des Tritons fixés vivants dans le formol sont, en effet, en demi-flexion, de sorte qu'au niveau du coude ou du genou, les segments en présence sont disposés à angle plus ou moins droit et s'orientent à volonté dans la paraffine liquide. Par la coloration double à l'hématoxyline et à l'éosine, on distingue facilement le cartilage de l'os et tous les stades intermédiaires.

*Exposé des faits.* — L'os étant en voie de développement sur les Tritons longs de 8 centimètres et de 12 centimètres, il me suffit de décrire l'état des segments qui forment, par exemple, l'articulation du coude d'un Triton de 8 centimètres. Long de 6 millimètres, l'humérus est large, en son milieu, de $0^{mm}25$ et, à ses extrémités, de $0^{mm}70$ en moyenne. Le cubitus, long de $4^{mm}35$, est large, en son milieu, de $0^{mm}20$. Le radius est légèrement plus court. L'humérus se termine en bas par un renflement ou extrémité cartilagineuse, haute de $0^{mm}70$; l'extrémité supérieure du cubitus, cartilagineuse, est haute de $0^{mm}49$, et, l'extrémité correspondante du radius, par un cartilage, haut de $0^{mm}35$.

Les extrémités cartilagineuses de l'humérus, du radius et du cubitus sont formées de cartilage hyalin, dont les cellules ont 18 μ en moyenne et sont séparées par des travées cartilagineuses ou intercellulaires à peu près d'égale épaisseur. En se rapprochant de la diaphyse, les cellules cartilagineuses acquièrent un volume de 25 μ à 30 μ et forment plusieurs rangées de cellules *hypertrophiées*, c'est-à-dire une couche épaisse, dans l'axe du segment, de $0^{mm}05$ à $0^{mm}06$. Dans cette couche hypertrophiée, les cellules sont séparées les unes des autres par des travées cartilagineuses, épaisses seulement de 1, 2, 3 ou 4 μ. Dans le centre ou axe du segment existe, à la suite de la couche hypertrophiée, un grand espace médullaire, rempli de tissu réticulé et vasculaire. Sur le pourtour de cet espace, la couche de cartilage hypertrophiée se prolonge, du côté de la diaphyse, par une ou plusieurs lames

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 mars 1908, p. 485.

cartilagineuses qui se continuent plus loin avec la diaphyse osseuse. Dans le cartilage hypertrophié de la couche continue de l'extrémité cartilagineuse, et surtout dans les prolongements de cette couche, on observe les modifications suivantes : certaines cellules hypertrophiées se multiplient et forment des amas de 2, 4 ou 8 cellules qui, séparées tout d'abord par des trabécules cartilagineuses de 1 ou 2 μ, finissent par constituer un tissu réticulé et vasculaire (moelle osseuse). Entre les aréoles médullaires, les autres cellules cartilagineuses subissent, au contraire, une évolution que nous pouvons appeler progressive : leur cytoplasma, qui présentait un réticulum hématoxylinophile très serré, devient plus clair et acidophile, et la cellule prend l'apparence d'une cellule épithéliale. La substance très hématoxylinophile, intercellulaire, participe à ce changement et se transforme en substance fondamentale osseuse, en même temps qu'elle augmente, car les cellules osseuses sont deux ou trois fois plus écartées les unes des autres que les cellules cartilagineuses. Aussi, les prolongements de cartilage hypertrophié s'amincissent-ils, à mesure qu'ils se rapprochent du milieu de la diaphyse, pour finir par des lamelles festonnées en creux et uniquement représentées par de la substance fondamentale cartilagineuse. Ce sont ces lamelles cartilagineuses, ou cellulaires, qui indiquent la limite entre l'os enchondral et l'os périostique. Notons l'absence totale d'ostéoblastes sur les faces libres des aréoles médullaires.

*En résumé*, le cartilage hypertrophié produit : 1° le tissu réticulé et vasculaire (moelle osseuse) ; 2° l'os enchondral. Le cartilage, loin de ne représenter qu'un moule dans lequel serait coulé l'os enchondral, et loin aussi de disparaître par atrophie, fournit, par sa croissance et ses transformations, tous les éléments qui édifient l'os enchondral.

*Résultats et critique.* — H. von Eggeling (1) seul, à ma connaissance, s'est occupé du développement du squelette des membres des Batraciens urodèles ; mais, son matériel étant peu propre à l'étude de l'histogénèse, il se rattache aux résultats auxquels Ranvier et Kastschenko sont arrivés en ce qui concerne la Grenouille. Ranvier (2) avait remarqué que l'ossification ne s'arrête pas dans les Grenouilles et se poursuit pendant toute la vie. Il a distingué, dans les os longs de cet animal, trois couches : une externe, représentant l'os périostique, une interne, correspondant à l'os médullaire, et une intermédiaire, sous la forme d'une lame cartilagineuse. N'ayant pas remonté à l'origine de cette dernière et n'ayant pas suivi son évolution, Ranvier la décrit comme une formation permanente et acellulaire.

Kastschenko (3), qui semble ignorer Ranvier, donne à la lame cartilagineuse, intermédiaire entre l'os périostique et l'os enchondral, le nom de *ligne limitante*. L'os enchondral, dit aussi intramédullaire, serait

(1) *Der Aufbau der Skeletteile.... (Urodelen)*, 1911.
(2) *Technique*, 1875, p. 446.
(3) *Archiv f. mik. Anatomie*, t. XIX, p. 1, 1881.

édifié par voie néoplasique, c'est-à-dire par des ostéoblastes médullaires car, dit-il (p. 11), les cellules cartilagineuses se flétrissent et disparaissent. Cependant, Kastschenko décrit (p. 14) la transformation directe des cellules cartilagineuses en cellules osseuses (*sclérose* du cartilage). Quant à l'os *périostique*, il résulterait, à l'origine, de la transformation directe des cellules conjonctives en cellules osseuses (*métaplasie*), et, plus tard, de l'élaboration aux dépens d'ostéoblastes (*néoplasie*), de même que l'os enchondral se développe d'une part, par néoplasie, et, de l'autre, par métaplasie.

A l'exemple de Kastschenko, on continue à parler de *métaplasie*, de *néoplasie* et d'*ostéoblastes*, et on ne s'entend ni sur le sens des mots, ni sur l'origine des éléments. Kaufmann (1), par exemple, applique le mot « métaplasie » à la transformation directe du périoste ou de la moelle osseuse en os, d'une part, à celle des cellules cartilagineuses et de leur substance intercellulaire en os, de l'autre. F. Maurer (2) fait de même et oppose ce processus à celui de la *néoplasie*, déterminée uniquement par le fait des ostéoblastes. Malheureusement, continue Maurer, on ignore l'origine des ostéoblastes, de provenance mésodermique, selon les uns, d'origine épithéliale et ectodermique, selon les autres. Point de métaplasie, affirment enfin les auteurs didactiques : l'os serait fabriqué par des éléments spécifiques d'origine mésodermique, amenés dans le périoste ou le tissu médullaire par les vaisseaux sanguins. L'os se développerait toujours par néoplasie.

Pour éviter toute confusion, je m'abstiendrai de parler grec et je me bornerai à comparer, dans un langage clair, les faits d'évolution variables, tels qu'ils se présentent, dans des conditions bien déterminées.

Comme je l'ai décrit (3) sur des objets différents (maxillaire des Mammifères, tendons des Oiseaux), toute cellule conjonctive, avant de former de l'os, change de structure : elle acquiert un cytoplasma plus clair et, sous cette forme, elle édifie une substance intercellulaire osseuse en même temps qu'elle devient cellule osseuse. La cellule conjonctive se transforme de cette façon d'abord en ostéoblaste, puis elle élabore une nouvelle substance intercellulaire ou transmue la substance intercellulaire qui existait déjà entre les cellules conjonctives antérieures.

Lorsque le cartilage évolue en tissu osseux, les cellules cartilagineuses et la substance intercellulaire subissent des modifications analogues. Il est vrai que *toutes* les cellules cartilagineuses ne se transforment pas en cellules osseuses, car un grand nombre d'entre elles donnent naissance,

(1) *Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie*, 1909, p. 639.

(2) *Grundzüge der vergl. Anatomie*, 1915, p. 288.

(3) *Journal de l'Anatomie*, 1905, p. 360, et 1906, p. 199, et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 décembre 1911, p. 632.

par divisions répétées, au tissu réticulé et vasculaire (moelle osseuse).

Si l'os *enchondral* est toujours un descendant direct du cartilage qui le précède, la cellule cartilagineuse suit, selon le segment squelettique ou l'espèce animale, une voie différente pour faire de l'os : *dans les membres des Mammifères*, *toutes* les cellules cartilagineuses se transforment, par divisions successives, en tissu réticulé et vasculaire, et, ultérieurement, certains des éléments de ce dernier tissu se mettent à évoluer en ostéoblastes et à élaborer l'os enchondral. Ce premier mode enchondral d'ossification est accompagné d'un allongement rapide et considérable du segment squelettique. Dans le second mode d'ossification enchondral (*rocher des Mammifères*, *segments des membres des fœtus micromèles et des Tritons*), une partie seulement du cartilage produit du tissu réticulé et vasculaire qui reste à l'état de moelle osseuse, et dépourvu d'ostéoblastes, tandis que les autres cellules cartilagineuses se transforment *directement* en cellules osseuses, en même temps que la substance fondamentale du cartilage devient substance osseuse. Ce dernier mode d'ossification ne se prête, en raison de la persistance d'une partie des travées cartilagineuses, qu'à un allongement faible des segments squelettiques.

---

## Recherches sur les réflexes.

## III. — La réflectivité osseuse, son identité fondamentale avec la réflectivité musculo-tendineuse, et avec la réflectivité « hétéro-musculaire »,

par Henri Piéron.

On connaît un assez grand nombre de « réflexes osseux » consistant en une réponse de divers muscles à la percussion de certains os. C'est ainsi qu'au membre supérieur on peut obtenir, par percussion de l'apophyse styloïde du radius, une flexion de l'avant-bras (contraction des biceps, long supinateur, brachial antérieur, etc.); de l'apophyse styloïde du cubitus, une pronation de la main avec flexion fréquente de l'avant-bras; de l'olécrâne, une flexion de l'avant-bras (par contraction prédominante du biceps); de l'omoplate, une contraction du grand pectoral et parfois du deltoïde; au membre inférieur, la percussion du condyle interne du fémur donne une réaction vive des adducteurs, celle de la tubérosité interne du tibia et de la tête du péroné une flexion de la jambe sur la cuisse (contraction du biceps, des semi-tendineux et semi-membraneux), celle de la crête iliaque une réaction semblable avec participation des fessiers; et j'ajouterai, ne l'ayant pas encore vu

signaler, que la percussion du grand trochanter peut donner une forte réaction du vaste externe et du tenseur du *fascia lata* (1).

Ces réflexes osseux seraient, d'après Babinski, de véritables réflexes, dont les réflexes tendineux ne seraient au fond qu'une forme (2). En réalité, j'estime au contraire que le réflexe tendineux est le réflexe fondamental, et que c'est le réflexe osseux qui doit y être ramené.

Voici, d'après une série d'enregistrements myographiques, les données sur lesquelles on peut appuyer cette assertion :

1° *La réponse musculaire d'un réflexe osseux est identique à celle d'un réflexe musculo-tendineux faible.* — Quand on enregistre la contraction de muscles comme le biceps brachial, le biceps crural, le semi-tendineux, le semi-membraneux, etc., après percussion des tendons, des muscles eux-mêmes ou des os, on constate que, en dehors de la secousse mécanique, qui comprend en général seulement une phase négative en cas de percussion osseuse, la réponse du muscle est toute semblable, à condition d'exercer sur le muscle et sur le tendon une percussion notablement plus faible que sur l'os. A percussion égale, on remarque des différences : Le début de la réponse musculaire du réflexe osseux est moins brusque, la courbe ascensionnelle a une pente moins raide, et ne comporte pas, en général, la secousse brève initiale suivie d'un plateau ou d'une descente très douce, secousse qu'on rencontre fréquemment dans les réflexes tendineux. Mais la latence de la réaction est très sensiblement la même que celle du réflexe musculo-tendineux correspondant. Et, lorsqu'on enregistre la réponse du muscle à une faible percussion du tendon, ou du corps musculaire, on constate qu'on obtient exactement le même myogramme que par percussion osseuse.

Il y a lieu, en effet, quand on procède à l'étude graphique des réflexes, de tenir compte de ce fait, que *la forme des réponses varie avec l'intensité des excitations.* Guillain, Barré et Strohl (3), qui viennent, dans une série

(1) On peut encore signaler la réaction pathologique du réflexe de Mendel-Bechterew : flexion dorsale des orteils par percussion du dos du pied.

(2) Babinski. Réflexes tendineux et réflexes osseux. *Bulletin médical*, octobre-novembre 1912. L'excitation des tendons, pour Babinski, n'agirait que par propagation, soit aux os, soit aux muscles.

(3) Guillain, Barré et Strohl, analysant les myogrammes des réflexes appelés par Guillain et Barré « réflexe tibio-fémoral postérieur » et « réflexe péronéo-fémoral postérieur » (réflexe des semi-tendineux et semi-membraneux par percussion des tendons ou de la tubérosité interne du tibia, réflexe du biceps par percussion du tendon ou de la tête du péroné), continuent à attribuer à la réaction directe du muscle — non réflexe — le premier ressaut de la réponse musculaire. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1er février 1917.) Or, on comprend mal comment, en percutant un os, on peut obtenir une réaction directe du muscle sans intervention d'un processus réflexe. L'interprétation de Strohl se heurte d'ailleurs à bien d'autres difficultés insurmontables.

d'études, d'insister sur l'importance clinique de l'enregistrement des myogrammes pour l'examen des réflexes, importance que j'avais mise en lumière il y a déjà sept ans (1), n'ont pas tenu compte de ce rôle capital de l'intensité d'excitation.

En réalité, comme je le montrerai dans une note ultérieure, la réponse musculaire, dans les réflexes musculo-tendineux, comprend une phase clonique et une phase tonique ayant, l'une vis-à-vis de l'autre, une certaine indépendance. Le premier ressaut de la réponse, que Strohl attribue à une réaction directe du muscle, correspond en réalité à la secousse clonique du réflexe, suivie d'une ondulation tonique plus durable, dont le début s'est produit déjà au cours de la brusque secousse initiale. Lorsque l'excitation est faible, cette secousse diminue jusqu'à disparaître, en apparence, du moins, laissant la place à l'ondulation tonique allongée.

Le réflexe osseux se comporte en réalité, au point de vue de la réponse, comme un faible réflexe musculo-tendineux.

2° *L'existence d'une réflectivité osseuse est un signe d'hyperréflectivité musculo-tendineuse.* — Les réflexes osseux sont considérés comme des réflexes normaux; mais, en réalité, chez un sujet normal, on n'obtient aucune réponse appréciable par la percussion des os. En revanche, toutes les fois qu'on constate une hyperréflectivité musculo-tendineuse nette, on obtient les réflexes osseux dans les territoires correspondant à cette hyperréflectivité. Le réflexe osseux peut donc être considéré comme le signe de cette hyperréflectivité.

Ce fait est en rapport étroit avec la constatation précédente, que la réponse musculaire du réflexe osseux se comporte comme celle d'un réflexe musculo-tendineux faible. L'excitation osseuse est moins efficace que l'excitation musculaire ou surtout tendineuse; normalement elle n'arrive pas à atteindre le seuil de la réflectivité; lorsque ce seuil est abaissé, elle l'atteint, et le dépasse même, mais elle n'arrive pas à le dépasser beaucoup; elle n'arrive jamais à une intensité comparable à celle qu'atteignent les excitations plus efficaces, plus adéquates, du tendon et du muscle.

3° *La réflectivité osseuse s'accompagne fréquemment de réflectivité « hétéro-musculaire ».* — Lorsqu'il y a exagération notable de la réflectivité musculo-tendineuse — condition d'apparition de réflexes osseux appréciables — on constate que les réponses musculaires obtenues à la suite d'excitations osseuses peuvent l'être également à la suite d'excitations musculaires, mais portant sur d'autres muscles que celui qu'on explore.

1 Cf. H. Piéron. La notion d'exagération du réflexe rotulien et la réflexométrie. *Revue neurologique*, 30 octobre 1910, p. 398-402. — L'analyse du réflexe rotulien. (*Soc. de Neur.*, 1er décembre 1910.) *Ibid.*, 15 décembre 1910, p. 597-599.

C'est ainsi qu'obtenant une contraction intense du biceps par percussion de l'apophyse styloïde du radius ou du cubitus, j'obtiens une contraction identique, dans tous ses caractères (forme, durée, temps de latence), par percussion du long supinateur et même des palmaires.

Cette réflectivité « hétéro-musculaire », caractérisée par la réponse d'un muscle à la percussion d'un autre muscle, constitue, du moins pour le membre supérieur, un signe d'hyperexcitabilité musculo-tendineuse plus précoce que la réflectivité osseuse, et cette réflectivité se rencontre même à l'état normal : en particulier, une percussion assez forte du long supinateur donne toujours une réponse du biceps. Mais, au fur et à mesure de l'exagération de la réflectivité médullaire, la réflectivité hétéro-musculaire s'étend et se généralise.

Au membre inférieur, la percussion du jambier antérieur provoque ainsi le réflexe du quadriceps fémoral, ou la percussion du jumeau interne une contraction vive du droit interne, etc.

4° *Les réponses musculaires, dans la réflectivité osseuse et dans la réflectivité hétéro-musculaire, sont multiples et diffuses.* — Chez un sujet normal, l'excitation d'un tendon provoque la réponse du muscle correspondant et, plus tardivement, une réponse antagoniste. Mais il y a là une réponse spécifique.

Au contraire, lorsqu'il existe une réflectivité osseuse, la percussion d'un os provoque des contractions dans un très grand nombre de muscles; il peut y avoir prédominance dans certains, et un mouvement peut se produire en rapport avec ces contractions prédominantes (1), mais l'enregistrement myographique révèle l'existence de multiples réponses musculaires sans efficacité mécanique. Babinski a d'ailleurs signalé cette généralisation de la réponse dans la réflectivité osseuse (2).

Il en est de même dans la réflectivité « hétéro-musculaire ». C'est ainsi que, dans un cas d'hyperréflectivité, la percussion du jambier antérieur me donne simultanément une contraction du quadriceps, et une contraction des fléchisseurs et des adducteurs de la cuisse, mais avec prédominance du premier groupe, d'où extension de la jambe.

*Conclusion.* — De cette série de données il résulte que la percussion osseuse entraîne la même réponse réflexe que la percussion tendineuse. Mais l'excitation du tendon est l'excitation adéquate et spécifique, à laquelle se ramène l'excitation directe du muscle, un peu moins efficace (tiraillement des organes neuro-tendineux de Golgi). C'est lorsqu'il y a exagération de la réflectivité médullaire que, suivant une loi bien

(1) C'est ainsi que, dans la percussion de l'olécrâne, il y a réaction à la fois du triceps et du biceps, mais la prédominance du deuxième groupe entraîne la flexion de l'avant-bras.

(2) *Loc. cit.*

connue de physiologie, il se produit une extension du pouvoir réflexogène à des excitations moins adéquates; parmi celles-ci se place en premier lieu la percussion des os et la percussion d'autres muscles que le muscle intéressé. Ces excitations agissent sur les centres moteurs médullaires d'un nombre de muscles d'autant plus grand que l'hyperréflectivité est plus accentuée, ou inversement, pour la réponse d'un muscle donné, l'étendue de la zone réflexogène s'accroît progressivement (1), dans des directions anatomiquement déterminées d'ailleurs (en connexion avec la distribution radiculaire).

La réflectivité osseuse ne représente donc qu'une extension — par exagération anormale du pouvoir réflexe de la moelle — de la réflectivité musculo-tendineuse.

---

## Applications d'une peptone protéolytique de viande et de muqueuse intestinale a la préparation des milieux de culture,

par Albert Berthelot.

La publication récente d'un travail sur les milieux de culture additionnés de trypsine (2) m'oblige à faire connaître dès maintenant les premiers résultats de recherches que la mobilisation a interrompues. En 1912, pour faciliter l'isolement et l'étude de certains microbes de la flore intestinale, j'ai cherché à réaliser un milieu de culture plus voisin du contenu de l'intestin que ne le sont les liquides nutritifs usuels. Dans ce but, j'ai employé un produit préparé de la manière suivante : des poids égaux de viande de bœuf, de pancréas et de muqueuse intestinale de porc (3), hachés très finement, sont mis en suspension, de façon à obtenir une bouillie assez fluide, dans une solution de $CO^3Na^2$ à 3 p. 1.000 chauffée à 40°. Le mélange saturé de chloroforme est maintenu à 40°, en agitant constamment, jusqu'à solubilisation des éléments susceptibles d'être digérés par la trypsine. Le liquide est alors filtré très rapidement sur une toile fine et évaporé à siccité dans le vide, aussi vite que possible et sans dépasser 45° (4).

(1) Par exemple, dans un cas de forte exagération réflexe, je pus enregistrer des réactions intenses du quadriceps pour des excitations portant sur le condyle externe du fémur, la crête du tibia et la malléole interne, la malléole externe, etc.

(2) S. R. Douglas and L. Colebrook. On the advantage of using a broth containing trypsin in making blood cultures. *Lancet*, 29 juillet 1916, p. 180.

(3) Viande et organes très frais, bien dégraissés; muqueuse rapidement lavée.

(4) M. P. Macquaire a bien voulu effectuer cette préparation sur mes indications; je tiens à lui exprimer ici tous mes remerciements.

La « peptone » ainsi obtenue (1) donne des solutions louches précipitant par la chaleur, contenant de la trypsine et de l'érepsine actives; leur composition se modifie peu à peu lorsqu'on les abandonne à 37° en présence de chloroforme ou de fluorure de sodium.

Avec cette peptone protéolytique, j'ai réalisé des milieux solides variés à l'aide de solutions à 10 p. 100, stérilisées par filtration, que j'ajoutais aseptiquement en quantité convenable, au moment de l'emploi, à des géloses à 30 p. 1.000 préparées avec de l'eau, du bouillon de viande glucosé ou non, du bouillon de légumes, etc... Une solution aqueuse à 30 p. 1.000 de ce produit, additionnée ou non de sucres, de bile (3 p. 100) ou de taurocholate de soude (0,25 p. 100), constitue un excellent milieu liquide.

Pour l'étude des espèces de la flore intestinale, tous ces milieux m'ont donné de meilleurs résultats que les supports nutritifs courants. Avec la gélose glucosée nitratée à 3 p. 100 de peptone protéolytique, j'ai souvent observé, pour un même isolement et un égal séjour à 37°, un plus grand nombre de colonies qu'avec le gélon Veillon.

La nature même de la peptone explique cette particularité qui n'est probablement pas en relation avec la présence d'enzymes protéolytiques; par contre, l'influence de celles-ci est évidente quand on emploie un milieu préparé en ajoutant aseptiquement à 10 centimètres cubes de gélatine à 20 p. 100, préalablement liquéfiée à 40°, 2 centimètres cubes de sang de lapin défibriné et 3 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100 de peptone protéolytique stérilisée par filtration. Sous l'influence des diastases digestives, la constitution chimique de ce mélange se modifie plus ou moins vite, selon la température, et les microbes qu'on y ensemence se trouvent dans un milieu visqueux, sans cesse en transformation, bien moins différent des liquides de l'organisme que les milieux habituels. Jusqu'ici, je ne l'ai étudié qu'avec le *Proteus vulgaris*, mais pour ce germe, à la suite de quelques passages successifs et par comparaison avec des cultures pour lesquelles la solution de peptone protéolytique avait été stérilisée à 115°, j'ai maintes fois constaté une élévation de la virulence et de la toxicité en même temps qu'une diminution considérable du pouvoir protéolytique.

En présence de milieux protéolytiques, le *Proteus vulgaris* semble donc, dans une certaine mesure, réagir comme dans les passages par l'organisme animal; en raison de la variabilité extrême de ce microbe, je ne veux pas accorder à cette particularité plus d'importance qu'il convient, mais cependant j'ai tenu à la signaler, car son intérêt deviendrait grand s'il était possible de l'observer avec des germes pathogènes très virulents ou très toxigènes.

(1) Bien entendu, je prends le terme peptone dans le sens que lui donnent les bactériologistes.

Quoi qu'il en soit, l'étude des milieux protéolytiques doit être généralisée, non seulement pour préciser les modifications physiologiques ou biochimiques que la trypsine peut déterminer sur les micro-organismes qui y seront cultivés, mais aussi parce que cette diastase permet de préparer une grande variété de milieux *non chauffés* contenant, avec l'enzyme protéolytique, les constituants plus ou moins modifiés d'humeurs, d'organes ou de tissus prélevés sur telle ou telle espèce animale, les uns et les autres convenablement choisis d'après les propriétés des microbes envisagés.

J'indiquerai ultérieurement quelques applications de milieux *protéolytiques* préparés à l'aide des produits de la digestion pancréatique ménagée du sang, des poumons, de la rate, du foie ou de divers autres organes.

(*Travail de l'Institut Pasteur.*)

---

## Le traitement des fistules parotidiennes par la résection du nerf auriculo-temporal,

par L. Dieulafé.

Parmi les fistules salivaires que j'ai observées au niveau de la parotide, un certain nombre ont été taries par la simple cautérisation ignée fréquemment répétée ; dans les fistules parenchymateuses siégeant dans la portion massétérine de la glande j'ai pu appliquer le procédé de la transfixion qui m'avait donné de bons résultats dans la cure de fistules du canal de Stenon. Mais le procédé de la cautérisation n'est applicable qu'à de petites fistules provenant de lésions parenchymateuses très limitées, le procédé de la transfixion peut donner des insuccès par oblitération secondaire du trajet néoformé, si ce trajet est trop long ou entame le muscle masséter. Que faire en présence de fistules parenchymateuses ? Il a fallu songer à provoquer l'atrophie de la glande : Daniel Mollière, se basant sur les données de Claude Bernard, qui obtenait l'atrophie du pancréas en injectant des corps gras dans son intérieur, a obtenu un succès par injection d'huile aseptique dans le lobule malade. J'ai essayé, dans un cas, d'injecter de l'huile goménolée dans le trajet fistuleux, la sécrétion a été diminuée pendant quelques jours, mais ce résultat ne s'est pas maintenu.

Il a paru rationnel de s'adresser directement aux nerfs sécréteurs de la parotide. Avant la guerre, Leriche avait pratiqué la résection du nerf auriculo-temporal pour abolir la sécrétion parotidienne dans un cas de fistule et aussi dans un cas d'hypersalivation ancienne liée à une aérophagie grave. Un de ses élèves, Aigrot (1), a montré tout l'intérêt de ce

(1) *Lyon chirurgical*, 1914, p. 242.

procédé thérapeutique. Les expériences de Claude Bernard ont en effet assigné à ce nerf auriculo-temporal le rôle sécrétoire dans la fonction parotidienne, et les expérimentateurs qui ont suivi ont confirmé cette donnée tout en précisant que les filets sécrétoires émanés de ce nerf ne viennent ni du maxillaire inférieur ni du facial, mais bien du glosso-pharyngien par l'intermédiaire du nerf de Jacobson qui fournit le petit nerf pétreux profond au ganglion otique ; la démonstration en est donnée par les expériences suivantes : l'excitation du nerf glosso-pharyngien dans le crâne ou celle du nerf de Jacobson provoquent la sécrétion ; au contraire, la section intra-crânienne du glosso-pharyngien, celle du petit pétreux ou l'extirpation du ganglion otique suppriment l'action des excitants réflexes de la sécrétion ; des expériences similaires montrent que le nerf maxillaire inférieur et le nerf facial ne jouent pas de rôle sécrétoire.

Le sympathique cervical joue aussi un rôle sur la sécrétion parotidienne par des filets du plexus de la carotide externe.

Malgré ces données scientifiques, malgré les résultats obtenus par Leriche, j'étais persuadé, *a priori*, que le mécanisme nerveux de la sécrétion parotidienne était plus complexe, car en plein parenchyme parotidien le nerf auriculo-temporal reçoit une anastomose du facial. Il me semblait que le nerf auriculo-temporal, s'il avait le rôle prépondérant démontré par Claude Bernard, ne devait pas être seul à agir ; il est bien admis que le sympathique a un rôle et je crois que le facial doit en avoir un aussi.

J'étais assez préparé à l'idée de ne pas obtenir un tarissement absolu de la sécrétion parotidienne par la seule résection du nerf auriculo-temporal, néanmoins les observations de Leriche étaient encourageantes et toute autre thérapeutique était impuissante.

Je fis quelques recherches sur le cadavre et accordai une certaine importance à un filet du facial qui allait, derrière le condyle, s'anastomoser avec l'auriculo-temporal. Rien ne permettait d'atteindre sans graves délabrements les plexus sympathiques carotidiens. C'était donc l'opération de Leriche qu'il fallait exécuter.

Il est recommandé de pratiquer une résection très étendue, de dépasser le plan profond de la parotide.

La technique est des plus simples, on peut opérer sous anesthésie générale ou sous anesthésie locale, l'anesthésie locale doit être réservée aux cas où il n'y a pas d'inflammation ou des tissus cicatriciels dans la région où l'on recherche le nerf, et l'anesthésie générale est préférable dans les autres cas.

On mène en avant du tragus une incision de 4 centimètres de long remontant un peu en avant de l'oreille et descendant jusqu'au bord postérieur du maxillaire un peu au-dessous du col du condyle, au-dessous

de la peau, en avant du tragus on recherche délicatement l'artère temporale, on est guidé par ses battements; contre l'artère en arrière se trouve la veine; dans la gaine conjonctive des vaisseaux, en arrière de la veine qui est peu visible parce qu'elle n'est pas saillante comme l'artère qui bat, on trouve le nerf, on l'isole, on le saisit dans une pince à mors plats et on sectionne son bout périphérique; on descend à travers la glande et on isole toujours le nerf, il faut le dégager très profondément; dans quelques dissections j'ai vu très nettement le rameau anastomotique du facial et l'ai sectionné à part. Lorsque le nerf est bien profondément dégagé au-dessous de la glande, on pratique un mouvement de torsion de la pince, le nerf s'enroule autour de celle-ci, on enroule toujours tout doucement, le nerf s'allonge, les parties les plus profondes se dégagent et il se rompt tout seul par ce mécanisme d'arrachement.

Dans la recherche du nerf on est gêné par l'hémorragie; si l'anesthésie est locale on met un peu d'adrénaline dans la solution de stovaïne ou cocaïne.

Si on opère dans un magma cicatriciel, comme je l'ai fait deux fois, l'opération est très ennuyeuse, la recherche du nerf est difficile; on remonte en tissu sain en avant du pavillon, on cherche une branche du nerf, on la suit en descendant vers le tronc et on isole minutieusement celui-ci sans le sectionner trop tôt. L'opération serait inutile si toute la traversée glandulaire du nerf n'était pas réséquée, car on aurait ménagé les filets qui se rendent dans la glande ainsi que la branche anastomotique du facial.

Ce qui prouve que la sécrétion parotidienne est, comme la sécrétion sous-maxillaire, un phénomène nerveux complexe, c'est que cette sécrétion ne s'arrête jamais instantanément chez les opérés.

J'ai pratiqué la résection du nerf auriculo-temporal pour les fistules de la glande parotide diversement situées, 5 fois en milieu sain, 2 fois en pleine gangue cicatricielle. Toujours la sécrétion s'est prolongée au delà de l'opération, puis a disparu.

Dans deux cas il a fallu compléter la cure de la fistule par la cautérisation qui avait primitivement échoué. Après l'opération il reste encore dans la glande des connexions nerveuses qui entretiennent la sécrétion et qui sont peu à peu inhibées par suite de l'absence d'influx venant de l'auriculo-temporal.

Mais au total cette opération conduit au succès thérapeutique que l'on recherchait.

## *Aprocta microanalis nov. sp.*, NOUVELLE FILAIRE DES YEUX D'OISEAUX.

Note de K. S. Skrjabin, présentée par M. Weinberg.

En étudiant les Nématodes collectionnés par A. P. Fedtchenko au Turkestan, Linstow a fondé, en l'année 1883, un nouveau genre *Aprocta* pour le parasite *A. cylindrica* de l'orbite ophtalmique du *Petroeca cyanea* (1). Depuis ce temps différents explorateurs ont décrit 10 espèces de ce genre, dont je donne la revue générale dans mon récent ouvrage de 1916 (2).

Le genre *Aprocta* est, comme on le sait, un représentant de la famille des *Filariidæ* Claus, caractérisée surtout, chez le mâle aussi bien que chez la femelle, par l'absence de l'orifice anal, autrement dit chez eux l'intestin se termine en cul-de-sac.

Récemment, le professeur N. A. Cholodkowsky m'a remis, pour les étudier, deux exemplaires de Nématodes trouvés dans l'œil d'un gorge-bleu (*Erithacus sp.* ♀), de la province Semiretchenskaja. L'étude de ces parasites a démontré qu'ils appartiennent à une nouvelle espèce du genre *Aprocta*, chez qui la présence d'un orifice anal rudimentaire, disposé près de l'extrémité caudale, représente une particularité extrêmement caractéristique et intéressante.

Fig. 1.
Aspect général de la femelle du parasite. (Grandeur naturelle.)

A mon regret, les deux exemplaires mis à ma disposition étaient des femelles; toutefois la présence d'un anus chez un représentant du genre, dont 9 espèces sont dépourvues d'orifice anal, facilite à un grand degré l'établissement du diagnostic zoologique.

Je propose de dénommer cette espèce *Aprocta microanalis nov. sp*

*Aprocta microanalis nov. sp.* — Hôte : Gorge-bleu (*Erithacus sp.*)

Localisation : Orbite ophtalmique.

Distribution géographique : Province Semiretchenskaja (Turkestan russe).

Description de l'espèce : Mâle inconnu. La femelle atteint 24 milli-

(1) Linstow, *Arch. f. Naturgesch.*, 1883, p. 289-290, Taf. VII, fig. 21.

(2) K. I. Skrabjin. Matériaux pour la monographie des Nématodes d'oiseaux. Sur la caractéristique des Nématodes du genre *Aprocta* Linstow (1883), dans l'*Annuaire du Musée zoologique de l'Académie impériale des Sciences*. Petrograd, 1916, vol. XXI.

mètres de longueur sur une épaisseur maxima de 0,7 millimètre, dans sa partie médiane. Corps cylindrique légèrement atténué vers les deux bouts. Les extrémités caudale et céphalique sont arrondies. A la tête on ne voit aucun organe buccal, sauf un simple orifice rond menant à la cavité de l'œsophage. Autour de cet orifice buccal sont disposées 2 papilles latérales et 4 papilles submédianes. Le corps est délicatement rayé transversalement, la distance entre les rayures atteint 0,014 millimètre. L'œsophage simple, cylindrique, atteint 1/0 millimètre de longueur sur 0,085 millimètre d'épaisseur. L'épaisseur de l'intestin dans sa partie initiale dépasse l'épaisseur de l'œsophage. Sur la surface ventrale du corps, à une distance de 0,1 millimètre seulement de l'extrémité antérieure arrondie, est disposé un orifice rond minuscule, qui représente le rudiment d'un anus. Cet orifice est uni à l'intestin par un canal extrêmement étroit, un rectum rudimentaire (voir fig. 3). Au niveau de l'orifice anal l'épaisseur du corps du parasite atteint 0,34 millimètre.

Fig. 2. — Extrémité céphalique de la femelle avec l'orifice de la vulve (*v*).

Tout le corps du parasite, sauf une petite portion près des extrémités caudale et céphalique, est rempli d'œufs mûrs. La limite antérieure des organes génitaux correspond à la disposition de la vulve, qui se trouve à une distance de 0,4 millimètre de l'extrémité céphalique; la vulve a la forme d'une fente transversale. L'épaisseur du corps au niveau de l'orifice génital externe atteint 0,425 millimètre. La limite extérieure de la disposition des anses des tubes génitaux se trouve à 0,34 millimètre de l'extrémité caudale. De la vulve se dirige vers l'arrière un ovéjecteur assez large qui passe dans deux utérus à une distance de 0,6 millimètre de la vulve.

Les œufs mûrs, de forme ovale, ont 0,05 millimètre de longueur et 0,034 millimètre de largeur.

La présence d'un orifice anal, quoique de forme rudimentaire, nous force à faire une légère modification à la diagnose du genre *Aprocta* Linstow (1883), qui pourra être formulée de la manière suivante :

Nématodes appartenant au type *Resorbentes*, car les vaisseaux excréteurs et l'orifice anal leur font défaut; les champs latéraux occupent près d'un sixième de la circonférence générale du corps. Œsophage

simple, cylindrique, court. Les deux extrémités du corps sont arrondies. L'extrémité céphalique est légèrement atténuée, fréquemment sans trace de papilles, sans languettes, quelquefois sans petites lèvres. L'orifice anal est le plus souvent absent ou bien il a un caractère rudimentaire. Extrémité caudale du mâle sans bourse et habituellement sans papilles préanales. Les papilles post-anales font défaut ou bien il y en a 1-2 paires, 2 spicules de grandeur presque égale, petits, courbés. Vulve près de l'extrémité céphalique. Œufs petits à coque épaisse, larvés à maturité. Parasites de l'orbite, des cavités nasales et des trachées d'oiseau. Type : *Aprocta cylindrica* Linstow (1883), de l'orbite ophtalmique du *Petræca cyanea* (Turkestan russe). Collection Fedtchenko.

Actuellement, on range, dans le genre *Aprocta*, les espèces suivantes :

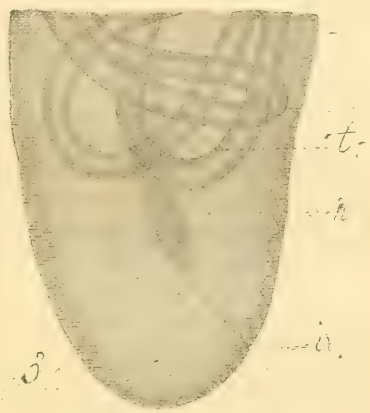



Fig. 3. — Extrémité caudale de la femelle avec le petit orifice anal (*a*); *k*, intestin; *t*, glandes génitales.

1. *A. cylindrica* Linstow (1883), du *Petræca cyanea*.
2. *A. narium* Linstow (1901), du *Buteo sp.*
3. *A. orbitalis* Linstow (1901), du *Falco fuscoater*.
4. *A. turgida* Stoss (1902), du *Larus argentatus*.
5. *A. ophtalmophage* Stoss (1902), du *Falco sp.*
6. *A. rotundate* Linstow (1903), du *Centropus sinensis*.
7. *A. aerophila* Linstow (1906), du *Phœnicopterus roseus*.
8. *A. crassa* Raillet et Henry (1910), de l'*Otis tarda*.
9. *A. matronensis* Raillet et Henry (1910), du *Corvus cornix*.
10. *A. microanalis* Skrjabin (1917), de l'*Erithacus sp.*
11. *A. anthicola* Linstow (1904), de *Anthus richardi* Vieill.

J'ai cru utile de donner ici un tableau pour la définition de toutes les espèces du genre *Aprocta* Linstow (1883), excepté *A. anthicola* Linstow (1904), car les mâles sont inconnus.

I. L'orifice anal manque.
  A) Les papilles post-anales manquent.
    1. Il y a une papille préanale impaire . *A. rotundata* Linstow (1903).
    2. La papille préanale impaire manque.
      *a*) Parasite de la cavité nasale.
        α) Femelle longue de moins de 30 millimètres. Parasites des *Lariformes* . . . . . *A. turgida* Stoss (1902).

| | |
|---|---|
| β) Femelle longue de plus de 30 millimètres. Parasites de l'*Accipitres* . . . . . | *A. narium* Linstow (1901). |
| *b*) Parasites des yeux et des sinus ophtalmiques. | |
| α) Présence de lèvres. | |
| $a_1$ Parasites des *Otidiformes* . . | *A. crassa* Raillet et Henry (1910). |
| $b_1$ Parasites des *Passeriformes*. | *A. matronensis* Raillet et Henry (1910). |
| β) Les lèvres manquent. | |
| $a_1$ Spicules de grandeur égale . | *A. ophtalmophage* Stoss (1902). |
| $b_1$ Spicules de grandeur inégale. | *A. orbitalis* Linstow (1901). |
| B) Présence de papilles post-anales. | |
| 1. Deux paires de papilles post-anales . | *A. aerophila* Linstow (1906). |
| 2. Une paire de papilles post-anales . . . | *A. cylindrica* Linstow (1883). |
| II. Présence d'un orifice anal rudimentaire. | *A. microanalis* Skrjabin (1917). |

Pour conclure, je considère comme mon devoir d'exprimer ma sincère reconnaissance au professeur N.-A. Cholodkowski, qui a bien voulu mettre à ma disposition cet intéressant parasite.

(*Laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Intérieur, à Petrograd.*)

---

## Du traitement par l'autovaccin des ostéites rebelles consécutives aux plaies de guerre,

par Bazin.

Les lésions osseuses des plaies de guerre se compliquent assez fréquemment d'ostéites rebelles s'accompagnant de fistules : la suppuration persiste, malgré l'ablation de tous les corps étrangers ou esquilles. L'examen radioscopique montre seulement une raréfaction du tissu osseux ; dans ces cas, le grattage de l'os, le curettage des trajets fistuleux, l'application d'agents caustiques sont la plupart du temps inefficaces. Il ne reste plus qu'à réséquer l'os malade au-dessus de la lésion, ce qui est toujours grave au point de vue fonctionnel. Dans ces conditions, il est très avantageux de recourir aux autovaccins qui donnent des résultats remarquables.

La question de savoir si ces ostéites sont dues à des microbes spéciaux ou à un état particulier de l'organisme est trop complexe pour être traitée ici : ce qu'il importe de savoir, c'est que, pour obtenir des résultats satisfaisants, il est indispensable d'observer les précautions suivantes dans la préparation et l'application du vaccin.

Le prélèvement du pus à ensemencer doit être fait sur l'os lui-même après nettoyage de la peau et des parties superficielles du trajet fistuleux.

Le milieu de culture le plus favorable est l'eau peptonée glucosée privée d'air : je mets à l'étuve 1 heure à 56°, puis 24 heures à 37°; je tue ensuite les germes qui se sont développés par des chauffages de 4 heures à 80° à 20 heures d'intervalle selon la méthode de Tyndall ; je m'assure par les procédés habituels de la réalité de la stérilisation et je dilue le milieu de culture de manière à obtenir 10, 20, 30 et 40 millions de bactéries par centimètre cube.

Il peut arriver qu'aucun germe ne pousse dans l'eau peptonée, aucune des bactéries du pus n'ayant résisté au chauffage à 56°. C'est qu'alors le pus n'a pas été prélevé directement sur l'os ou encore qu'il ne s'agit pas d'ostéite véritable, la suppuration étant due à la présence d'un petit corps étranger que les rayons X n'ont pas révélé.

Je commence par injecter sous la peau 10 millions de germes ; à l'endroit de la piqûre, il ne se produit aucune réaction. Au contraire, au niveau de la région malade les phénomènes inflammatoires sont très marqués. Dès la 12e heure, on voit apparaître des traînées lymphangitiques ; les ganglions sus-jacents augmentent de volume et deviennent douloureux ; en même temps la température s'élève et atteint parfois 40°. La réaction est terminée en 3 jours.

Au bout de 6 jours, je fais une nouvelle injection de 10 millions de germes. Les phénomènes réactionnels sont généralement peu marqués. Ensuite je pratique de 6 jours en 6 jours des injections de 20 millions pendant 2 fois, puis j'arrive à 30 et à 40 millions, ce qui porte à 6 le nombre des injections.

A ce moment, l'amélioration est déjà considérable et il n'est généralement pas nécessaire de continuer le traitement ; la guérison complète, la fermeture des trajets fistuleux, la disparition de la suppuration ne tardent guère. C'est ainsi que j'ai observé des ostéites datant de 8 mois complètement guéries en 2 mois.

Lorsque le traitement ne donne aucun résultat, c'est que, vraisemblablement, un corps étranger ou une esquille a échappé à la radioscopie ; en particulier, il faut savoir que souvent, au cours du traitement, on observe l'élimination de petits séquestres ; ce phénomène est dû sans doute à l'inflammation réactionnelle produite par le vaccin ; ces séquestres doivent être enlevés par le chirurgien, car ils entretiendraient la suppuration et seraient une cause d'échec ; il faut donc observer très soigneusement le blessé à ce point de vue ; il est également utile de suivre le développement du pouvoir agglutinatif du sérum du malade sur les germes contenus dans le vaccin ; l'examen doit être fait avant le commencement du traitement pour servir de terme de comparaison avec le résultat des examens ultérieurs.

Telle est cette méthode qui, appliquée soigneusement, est susceptible de guérir nombre d'ostéites que les traitements médicamenteux, chirurgical ou hydrominéral n'arrivent pas à améliorer.

## De l'utilité de l'autovaccination préventive dans la suture secondaire des plaies de guerre,

par Bazin.

Malgré tous les soins apportés à la suture secondaire des plaies de guerre, il arrive parfois que les crins qui réunissent la plaie suppurent, au point même que certains chirurgiens leur ont substitué les bandelettes agglutinatives, moyen de réunion insuffisant.

Pour éviter l'inconvénient de la suppuration des crins, il suffit de faire préventivement au blessé trois injections d'autovaccin préparé avec les bactéries provenant de son propre pus.

Une des conditions essentielles du succès est de ne point tenter la suture avant de s'être assuré :

1° Que la plaie du blessé ne renferme aucun microbe dangereux ;

2° Que l'organisme du blessé se défend bien contre les microbes de sa plaie.

Il est facile d'obtenir ces renseignements en procédant comme je l'ai indiqué précédemment. Quand ces deux conditions sont remplies, je prélève avec un fil de platine une gouttelette de pus ou de sérosité dans les parties profondes de la plaie ; je l'ensemence dans deux tubes contetenant de l'eau peptonée glucosée privée d'air. Je chauffe un de ces tubes pendant 10 minutes à 65° et je les mets tous deux à l'étuve à 37°.

Au bout de 24 heures, j'examine ces tubes. Si le tube préalablement chauffé est resté stérile, si le glucose n'a fermenté dans aucun tube, je prépare le vaccin en tuant les bactéries qui se sont développées dans le tube non chauffé, en les soumettant une demi-heure à une température de 70°, ce qui est suffisant, puisqu'il a suffi d'un chauffage de 65° pendant 10 minutes pour amener la stérilisation d'un des tubes ; je m'assure néanmoins par un repiquage que cette stérilisation est absolue. Je dilue le milieu de culture de manière à obtenir 10 millions de germes par centimètre cube et tous les deux jours j'en injecte 1 c.c. au blessé dont j'ai l'intention de suturer la plaie.

Cette injection tout à fait indolore n'amène généralement qu'une réaction minime de la plaie ; les avantages de cette injection, toujours inoffensive, sont appréciables ; en effet, depuis que je les pratique systématiquement, je n'ai pas eu un seul point de suture à couper par crainte de suppuration.

Tel est le résultat pratique ; au point de vue théorique, il est intéressant de savoir avec quelles espèces microbiennes ce vaccin est obtenu.

Si l'on prend soin d'éviter les saprophytes par un prélèvement judicieux du pus, on ne rencontre guère que trois espèces microbiennes :

1° Les staphylocoques ;
2° Le bacille pyocyanique ;
3° Les streptocoques.

Le germe de beaucoup le plus répandu est le staphylocoque; il est pour ainsi dire constant, ensuite vient le bacille pyocyanique et plus rarement le streptocoque ; en effet, ce microbe est généralement associé à d'autres germes qui font fermenter le glucose et se trouve ainsi éliminé du vaccin, sans compter que certains streptocoques possèdent un pouvoir fermentatif vis-à-vis du glucose.

Se trouvent également éliminés de ce vaccin tous les germes faisant fermenter le glucose, comme le pneumobacille de Friedlaender, le *Bacillus lactis aerogenes*, le *Bacterium coli*, etc., et que l'on rencontre fréquement dans les plaies.

Enfin, se trouvent aussi éliminés de ce vaccin tous les germes résistant à un chauffage de 10 minutes à 65°, qu'ils fassent ou non fermenter le glucose, comme le *Bacillus perfringens*, le vibrion septique, le *Bacillus tetani*, etc.

Il serait peut-être possible d'obtenir des vaccins avec les espèces de cette catégorie, mais la principale difficulté à résoudre est que, pour détruire à coup sûr ces bactéries, il est indispensable de les porter à une température qui détruit également leurs toxines.

---

## De l'introduction du soufre dans l'organisme par la voie sous-cutanée,

par Louis Bory et Albert Jacquot.

Dans le but de donner au soufre dans le traitement des dermatoses son maximum d'activité, l'un de nous, en 1907-1908 (1), fit part à la Société de ses recherches concernant les dissolvants tolérables du médicament et son introduction dans l'organisme par la voie sous-cutanée.

A la suite de ces premières publications qui ont inauguré une méthode nouvelle de thérapeutique, les cliniciens se sont adressés exclusivement aux diverses préparations commerciales de soufre colloïdal, seul susceptible d'être injecté dans les veines ou sous la peau. Mais, d'une part,

(1) L. Bory. Sur l'introduction du soufre par la voie sous-cutanée. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 novembre 1907, p. 512. — Deuxième note : Soufre soluble et soufre colloïdal. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 janvier 1908.

le soufre colloïdal n'est qu'une suspension d'un produit insoluble; d'autre part, la quantité contenue dans l'unité de volume est infime.

La solution vraie, injectable, de soufre pur restait donc à découvrir. Nous avons, depuis plus d'un an, associé nos recherches pour la réaliser.

Nous avons ainsi reconnu que trois corps tolérables dissolvaient d'assez grandes quantités de soufre, dans certaines conditions : le *camphre*, l'*huile de sésame*, l'*huile de vaseline*.

Le fait de considérer le premier de ces corps comme un disssolvant peut surprendre, puisqu'il est solide à la température ordinaire. Néanmoins, ses propriétés sont importantes à connaître, car elles permettent de favoriser l'incorporation du soufre aux autres dissolvants ou aux excipients habituellement employés.

Le camphre peut, en effet, être considéré comme une huile essentielle, concrète à la température ordinaire. Dans un tube à essai dont les parois ont été préalablement chauffées (pour éviter la sublimation), mélangeons parties égales de camphre en poudre et de soufre précipité; chauffons doucement. Le premier corps fond très rapidement; le soufre lui-même rougit bientôt, puis disparaît entièrement dans le camphre liquéfié, en lui donnant une belle coloration jaune soufre. Le refroidissement solidifie le mélange; mais si les proportions sont plus exactement dosées (1 gramme de soufre, 5 grammes de camphre), la masse solidifiée est tellement homogène qu'elle se redissout très facilement, à une douce température, dans les corps gras tels que la vaseline, l'huile de vaseline, les huiles végétales en général, et surtout l'huile de sésame.

L'huile de vaseline et l'huile de sésame sont les deux meilleurs dissolvants du soufre que puisse tolérer l'organisme; elles dissolvent toutes deux à peu près la même quantité du médicament. L'incorporation se fait à une température douce (au bain-marie); elle nécessite environ une demi-heure pour être complète dans les proportions suivantes :

| | |
|---|---|
| Soufre précipité. . . . . | 0 gr. 20 |
| Huile de sésame ou de vaseline . . . . . | 100 c.c. |

On obtient ainsi une préparation injectable de soufre dosée à 2 *milligrammes par centimètre cube*; elle est parfaitement stable et se conserve indéfiniment. On peut injecter de 2 à 5 c.c. de cette solution, ce qui permet d'introduire dans l'organisme *un centigramme de soufre* par la voie sous-cutanée.

On peut augmenter le titre de la solution; nous l'avons primitivement dosée à 1 p. 100; mais la préparation manque de stabilité; elle laisse déposer dans les quelques jours qui suivent la manipulation

quelques cristaux de soufre pur. Néanmoins, l'injection sous-cutanée est possible, à condition d'avoir des produits fraîchement préparés et d'y ajouter la proportion convenable de camphre, qui favorise la dissolution. Voici la formule :

| | |
|---|---|
| Soufre précipité | 0 gr. 10 |
| Camphre | 1 gr. |
| Huile | 10 c.c. |

Cette préparation a été abandonnée par nous parce qu'elle était douloureuse et provoquait d'importantes réactions fébriles. Elle nous avait cependant permis de constater, sur des cas de bacillose ganglionnaire, l'activité et l'utilité du médicament.

Depuis deux mois, nous utilisons la préparation suivante qui nous donne désormais toute satisfaction :

| | |
|---|---|
| Soufre précipité pur | 0 gr. 20 |
| Eucalyptol | 20 c.c. |
| Huile de sésame | 80 c.c. |

L'injection se fait dans les muscles de la fesse, comme une injection de sel mercuriel insoluble; on s'assure que l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau sanguin; on injecte lentement de 2 à 5 c.c. La douleur est infime; le produit est admirablement toléré. La réaction fébrile, à peu près inévitable dans la thérapeutique sulfurée, est réduite au minimum; certains de nos malades n'ont même pas eu la moindre variation thermique.

Enfin, le but que l'un de nous poursuivait depuis 1907 nous paraît atteint. Nous possédons une solution vraie, injectable, de soufre pur et son application au traitement général du psoriasis nous a déjà donné des résultats remarquables qui sont publiés d'autre part (1).

---

## Les moisissures des tourteaux d'Arachide cultivant a 37°,

par J. Beauverie.

Les tourteaux d'Arachide qui servent à l'alimentation des animaux, et notamment des chevaux de l'armée, paraissent constituer un matériel particulièrement riche en moisissures. Des fragments de ces tourteaux, observés au microscope, présentent à l'examen direct, alors même qu'ils

(1) L. Bory. Sur un nouveau traitement interne du Psoriasis. *Soc. médic. des Hôpitaux*, séance du 16 mars 1917.

proviennent d'échantillons d'apparence saine, des filaments mycéliens et parfois des spores.

Nous avons cherché à isoler à 37° quelques-unes des espèces représentées. En opérant sur quelques millimètres cubes seulement, il nous a été possible d'obtenir le développement de plus de six espèces. Les milieux de culture étaient surtout : le moût de bière (le plus favorable), le Sabouraud, le Raulin, la pomme de terre, la carotte, etc.

Les espèces obtenues constituent des représentants de la plupart des grands groupes de champignons pathogènes, ce sont :

Mucoracées : Le *Lichteimia corymbifera* Cohn, qui se retrouvait abondant et vivant dans les crottins des chevaux.

Gymnoascées : un *Gymnoascus* à mycélium délicat, incolore, produisant des multitudes d'asques octospores ; sa végétation s'étend d'une façon indéfinie. Jamais ces asques ne se groupent en amas distincts s'entourant des appendices filamenteux rigides ou fulcres, plus ou moins élégants qui caractérisent l'ébauche de périthèce des *Gymnoascus* décrits jusqu'à ce jour. Une seule espèce connue est comparable à celle-ci, c'est le *G. confluens* Sartory et Bainier (1913) ; notre espèce s'en distingue par une couleur jaune d'or au lieu de rouge orangé, par la dimension des asques (11 μ × 7 μ 50 au lieu de 12 μ 8) et par celle des spores (2 μ 5 à 3 μ 60 × 2 μ 75 à 4 μ 14 au lieu de 4 μ 2 × 5 μ 6). Nous croyons qu'il s'agit d'une espèce non décrite. Ces formes sont intermédiaires entre les *Gymnoascus* proprement dits et les *Endomyces*. Il y a lieu de noter la remarquable acido-alcoolo-résistance des ascospores *mûres* que l'on met en évidence par la méthode de Ziehl-Neelsen. Nous rappellerons ici que les champignons des teignes sont rattachés au groupe des Gymnoascées.

Périsporiacées : Les *Aspergillus flavus* de Bary et *fumigatus* Frésénius, ce dernier retrouvé vivant dans les crottins ; un *Scopulariopsis*.

Hyphomycètes : Une Aleuriosporée (classification de M. Vuillemin) du genre *Glenosporum*. Les aleuries en sont d'un vert noirâtre ; elles se différencient sur le trajet des filaments mycéliens fréquemment fasciculés en *coremium* ; rarement elles sont terminales (15 à 16 μ de longueur).

En somme, nous avons pu isoler six espèces reconnues pathogènes ou appartenant à des genres dont les représentants sont décrits comme tels par les auteurs ; et cela, en opérant sur de très petits fragments de tourteaux.

En dehors de l'intérêt qu'il y a de signaler aux mycologues un matériel aussi riche, on peut se demander quelles conclusions l'hygiéniste

peut tirer de ces faits. A ce sujet, l'expérience dont nous avons été témoin paraît intéressante :

Six cents chevaux ont pu être alimentés pendant près d'un mois de ces tourteaux sans paraître en subir d'inconvénients notables. Il faudrait donc se garder de répudier un aliment des plus riches en azote sous prétexte de la présence d'éléments pathogènes *dans certaines conditions*. Toutefois, au bout d'un peu moins d'un mois, une épizootie assez grave se manifesta : 9 chevaux furent gravement malades avec symptôme principal de paraplégie, 4 moururent. Les autopsies ne révélèrent aucun parasite : bactérie ou champignon. L'hypothèse d'une maladie de carence par alimentation déficiente et avitaminose doit être écartée, le régime ayant été mixte. On pourrait penser que certaines espèces particulièrement toxigènes aient pu former des foyers assez riches en toxines pour provoquer les accidents survenus chez les animaux auxquels étaient échues ces parts altérées. Cette hypothèse n'a pas été vérifiée en fait: nous n'avons pas institué d'expériences.

Cependant, si les espèces signalées ne semblent pas exercer une action pathogène par ingestion, il n'en est pas moins vrai que leur dissémination par les crottins sur les litières et dans l'atmosphère, l'exaltation possible de leur virulence par passages successifs dans le tube digestif des animaux, constituent un danger qui pourra se manifester sous *certaines conditions*. Il serait bon, par suite, de surveiller le mode d'administration de ces tourteaux, de ne pas laisser séjourner leur macération dans l'eau et même de la porter à l'ébullition avant usage ; cette opération pourra avoir le double effet de détruire la plupart des germes et d'annihiler leurs toxines.

En résumé, les tourteaux d'Arachides sont riches en moisissures : beaucoup cultivent à 37° et appartiennent à des espèces reconnues pathogènes par les auteurs. Malgré cela, des centaines de chevaux ont pu en être alimentés sans inconvénients. Il serait utile, néanmoins — et des accidents d'origine mal connue appuient cette manière de voir — de prendre des précautions dans l'administration de cet utile aliment azoté, les germes disséminés après passage au travers du tube digestif pouvant devenir dangereux dans certaines conditions et des moisissures particulières pouvant créer, peut-être, des foyers toxiques au sein des tourteaux mêmes.

(*Laboratoire militaire régional de Bactériologie de Chambéry.*)

## Phagocytose *in vitro* des hématozoaires du Calfat (enregistrement cinématographique),

par J. Comandon.

Quelques semaines avant la guerre, dans le but de cinématographier la sortie des flagelles (spermatozoïdes) des microgamétocytes d'un hématozoaire voisin de celui du paludisme, M. Legroux, de l'Institut Pasteur, a bien voulu nous procurer un certain nombre de Calfats *Padda Oryzivora*, petits oiseaux du Japon, fortement contaminés par *Hæmamœba Danilewskii*.

Nous avons pensé étudier avec ce matériel un phénomène que nous avions entrevu sur des lames de sang humain, contenant des microfilaires.

Des préparations, entre lame et lamelle, de sang de Calfat sont bordées à la paraffine et conservées à la température du laboratoire.

Après quelques heures, toutes les hématies parasitées ont disparu et, de plus, on remarque qu'un grand nombre de leucocytes sont chargés de pigment : ils sont devenus mélanifères.

Pour observer ce qui se passait, nous avons mis des préparations sous notre appareil automatique de prise de vues. *Toutes les six secondes*, une photographie était prise. Ces images, projetées cinématographiquement, à l'allure normale de seize par seconde, nous reproduisaient sur l'écran les phénomènes inscrits, à une vitesse 96 fois ($6 \times 16$) plus grande qu'en réalité.

Cette vitesse est suffisante pour nous faire percevoir les mouvements des leucocytes, *sans cependant les dénaturer*.

Voici ce qu'il est facile de constater :

*a*) Au début, les globules blancs sont, en général, arrondis et immobiles. Ce stade ne dure que quelques minutes, vous ne le noterez que dans un petit nombre des préparations cinématographiées; il se passe dans le temps employé aux manipulations (fig. 1).

*b*) Le globule blanc émet des pseudopodes dans la direction d'un globule parasité, puis se déplace vers lui, en droite ligne, se frayant un chemin dans les amas d'hématies qu'il rencontre et, malgré les courants contraires qui peuvent exister dans le liquide ambiant. Ce leucocyte arrive au contact du globule parasité et, continuant sa translation, il le pousse devant lui (fig. 2).

*c*) Sous l'action du leucocyte, la paroi de l'hématie parasitée éclate, le noyau du globule rouge et le parasite sont mis en liberté.

Le leucocyte doit alors choisir; parfois, il continue à poursuivre le noyau de l'hématie, délaissant l'hémamibe, mais, le plus souvent,

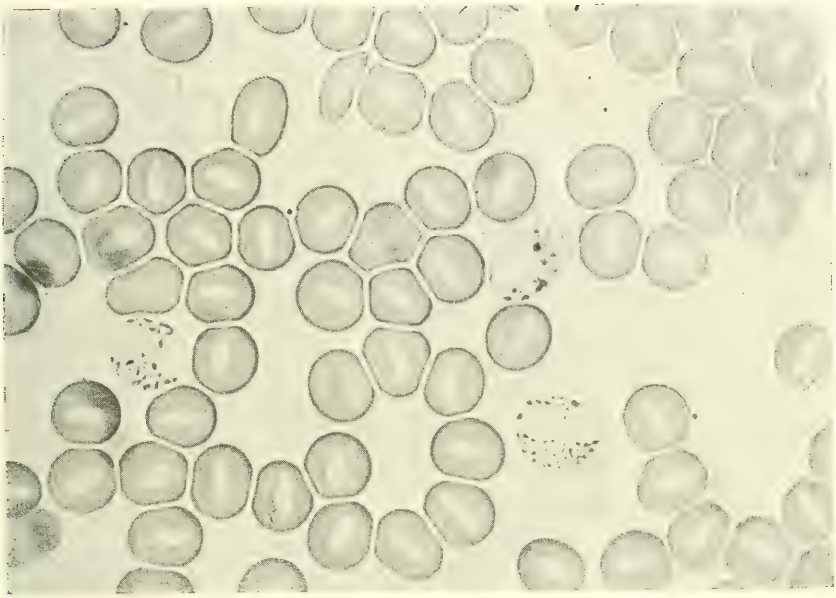


FIG. 1.

*Sang frais de Calfat. Immédiatement après la prise :*
On remarque une hématie parasitée par l'hémamibe. L'hématozoaire se reconnaît aux granulations de pigment mélanique.
La préparation contient deux globules blancs, à contour à peu près sphérique.

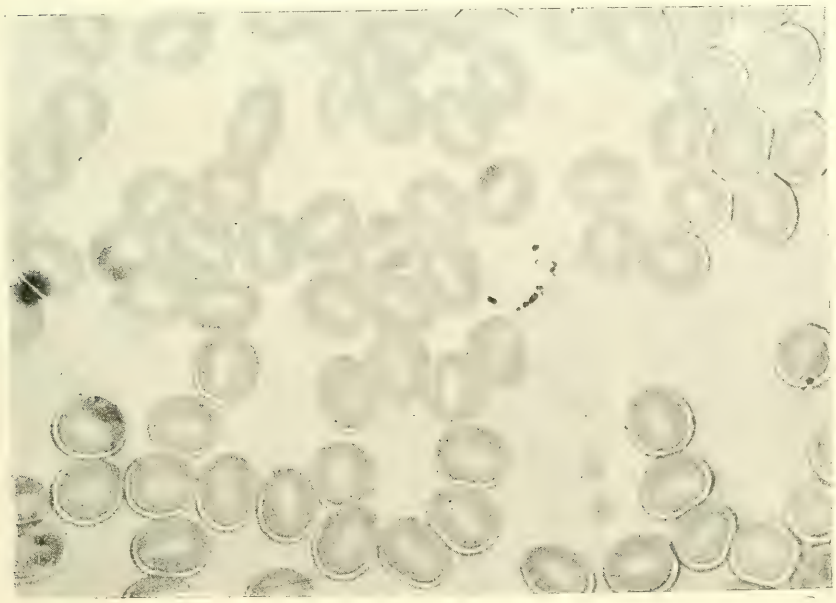


FIG. 2.

*Une heure après la prise du sang :*
Le globule blanc, situé sur la figure 1 au-dessous du parasite, s'est déplacé vers lui, et l'a atteint, après avoir bousculé une hématie.

poussant le parasite (qui est alors gonflé, absolument sphérique), il en fait éclater la paroi.

A ce moment, et pendant un certain temps, le leucocyte ne se déplace plus; il s'incorpore la substance du parasite, en particulier les grains de pigment: il devient mélanifère.

Sur ces photographies, on peut calculer la vitesse de déplacement des leucocytes : elle est, en moyenne, de 1 à 2 μ par seconde, elle semble s'accélérer quand la distance diminue entre le leucocyte et le microbe. Nous voyons des leucocytes, dont le mouvement est provoqué par des hématozoaires, distants de toute la largeur du champ photographié, allant jusqu'à 200 μ.

De l'observation de ces documents, nous pouvons, je crois, conclure :

Que, dans les conditions où nous avons opéré, on assiste d'une façon particulièrement nette, au phénomène de la phagocytose *in vitro*.

Avec Levaditi et Mutermilch (1), nous avons enregistré cinématographiquement le phénomène de la phagocytose *in vitro* des trypanosomes, dont ces deux biologistes de l'Institut Pasteur ont déterminé les conditions et donné la description à la Société de Biologie, en 1910 (2).

Dans ce cas, le phagocyte reste sur place et *l'attachement* des trypanosomes aux globules blancs qu'ils rencontrent, *dans le hasard de leur course*, semble purement un phénomène physique. Ces deux auteurs ont montré qu'il se produisait même vis-à-vis de globules blancs morts: et ils ne remarquèrent aucune attraction, à distance, entre le microbe et le leucocyte. Le phénomène biologique, la phagocytose proprement dite, ou absorption du parasite par la cellule amiboïde, n'a lieu qu'ensuite.

Nous montrons, par contre, dans les préparations reproduites ici, l'attraction *à distance* exercée par le microbe sur le phagocyte.

Il semble bien qu'il s'agisse d'un chimiotactisme intense, provoqué par des substances qui diffusent du parasite. La période qui précède la mise en route du leucocyte peut représenter le temps que mettent ces substances hypothétiques pour arriver au leucocyte. Mais il y a lieu aussi de tenir compte de l'inhibition bien connue de la cellule amiboïde par les traumatismes de la manipulation.

La force que déploie le leucocyte pour déplacer les globules rouges qui se trouvent sur son chemin, ou pour lutter contre les courants du liquide ambiant, nous donne une idée de la violence de ce tactisme. Ceci aide à comprendre la diapédèse dont on constate *in vivo* les effets.

*Dans les cas étudiés ici*, les débris du globule rouge parasité, en parti-

(1) Levaditi, Mutermilch et Comandon. Film cinématographique montrant le mécanisme de la phagocytose, projeté à la séance de l'Académie de Médecine, le 12 juillet 1910.

(2) Levaditi et Mutermilch. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1910, t. LXVIII, p. 1079.

culier le noyau, produisent le tactisme concurremment avec le parasite lui-même.

Le leucocyte (comme l'amibe) est très sensible à la lumière qui paralyse ses mouvements. Nous avons dû faire ces photographies avec un éclairage très réduit.

Depuis longtemps, les biologistes étudiant le paludisme avaient remarqué les modifications de l'hématozoaire, surtout des gamètes mûrs, dans le sang extrait des vaisseaux sanguins : gonflement des gamètes, qui prennent une forme sphérique; mouvements des grains de pigment; sortie des flagelles des microgamétocytes.

Nous voyons ici la turgescence de l'hémamibe provoquant la tension de sa membrane et de la membrane de son hôte, l'hématie nucléée ; aussi assistons-nous à un véritable éclatement quand, par suite de son action mécanique ou digestive, le leucocyte a entamé cette paroi.

Est-ce par suite des modifications du parasite, ou bien par celles du milieu sanguin, que la phagocytose a lieu *in vitro*, tandis qu'elle devait se faire d'une façon bien moins intense, *in vivo*, au moment de la prise de sang? La réponse à cette question serait sans doute intéressante, pour éclairer le mécanisme de la disparition périodique des parasites du sang, dans le paludisme et dans de nombreuses maladies dues à des protozoaires (fièvres récurrentes) ou même des vers (filarioses).

Nous avons noté un tactisme semblable *in vitro*, dans des conditions analogues, pour des microfilaires (*Filaria loa*) parasitant le sang d'un de mes confrères de l'armée britannique, donc avec des leucocytes humains.

Nous vous projetons des photographies de préparations conservées entre lame et lamelle, dans lesquelles les microfilaires, devenues immobiles, sont entourées de nombreux globules blancs. Ils formaient, autour de ces parasites, comme de minuscules petits abcès, parsemant la préparation de sang.

Si les circonstances nous le permettent, nous nous proposons d'étudier, par le même procédé, la phagocytose dans le paludisme humain.

# MEMOIRES

## L'ACCROISSEMENT DES ANTENNES

## ET DES CERQUES

## DE LA BLATTE (*BLATTA AMERICANA*) (1)

PAR

**E. BUGNION**

Tandis que chez les insectes métaboles (Coléoptères, Hyménoptères, etc.) l'antenne de l'imago est une formation nouvelle, un organe engendré de toutes pièces aux dépens d'un bourgeon néoformé, il en est autrement chez les amétaboles tels que les Orthoptères et Névroptères.

Ici les antennes de la larve et celles de l'insecte parfait sont en somme le même organe; insérées sur des points correspondants de la capsule céphalique, elles semblent, au premier abord, absolument identiques.

On constate cependant, en faisant une comparaison plus attentive, que chez l'insecte nouveau-né, l'antenne est relativement plus courte et que les articles qui la forment sont souvent en nombre moindre.

Les Termites, par exemple, ont, au sortir de l'œuf, des antennes composées de 10 à 11 articles, tandis que chez l'adulte (*G. Termes*), le nombre des articles est généralement de 16 à 19.

Comment, en tel cas, se fait l'accroissement de ces organes ?

Grassi, dans son ouvrage (*Costituzione e sviluppo della società dei Termitidi*, 1893), soutient l'opinion que l'accroissement des antennes coïncide avec les mues. Les mues seraient au nombre de 4 pour le soldat et l'ouvrier, de 5 pour l'insecte ailé. Mes observations sur les Termites de Ceylan n'ont pas ratifié ces conclusions. Les Termites (soldats et ouvriers) ne font, suivant moi, qu'une seule mue. Cette mue,

(1) Mémoire déposé dans la séance du 3 mars 1917.

qui s'annonce par un aspect spécial de la cuticule (plissement, couleur de rouille) au niveau des appendices, coïncide avec l'hypnose, état d'immobilité qui peut durer 6 à 8 jours. A part la chitinisation désormais plus complète, l'hypnose (nymphose) n'amène aucune modification dans la structure des antennes. L'accroissement qui se fait par divisions successives du 3e article est déjà entièrement terminé à cette époque, au moins chez le soldat et l'ouvrier.

Pour la forme aïlée qui, parvenue à la fin de la phase nymphale, doit subir une 2e mue (très courte, destinée à dégager les aïles de leurs gaines), il se forme parfois 1 ou 2 segments antennaires supplémentaires. La division du 3e segment se fait, en tel cas, avant la 2e mue.

L'antenne de la Blatte diffère de celle du Termite par ses dimensions plus fortes, par un nombre d'articles beaucoup plus grand. Aussi la disproportion que l'on observe entre l'antenne de l'adulte et l'antenne du nouveau-né est-elle, chez cet insecte, beaucoup plus frappante et plus marquée.

Ayant rapporté de Ceylan deux jeunes Blattes (*B. americana*) venant d'éclore, longues de 5 1/2 millimètres, montées dans le baume, encore entièrement blanches, appartenant au sexe ♂(1), la numération des segments des antennes a, pour toutes deux, donné le chiffre 47.

Onze Blattes à peine plus âgées (2 ou 3 jours), longues de 5 1/2 à 6 millimètres, déjà rembrunies, appartenant elles aussi au sexe ♂, ont donné l'une 47, une deuxième 49, les neuf autres 48. Pour mes sujets adultes (*B. americana*) conservés dans l'alcool, les maxima observés sont 172 chez la ♀ et 178 chez le ♂. Les antennes des adultes étant souvent incomplètes, je me borne à citer les plus gros chiffres.

Miall et Denny (*Structure and life-history of the cockroach*, 1886) disent, p. 40, que chez *B. orientalis*, le nombre des articles antennaires est de 75 à 90. Les antennes du ♂ adulte sont un peu plus longues que le corps, celle de la ♀ un peu plus courtes.

Dans l'individu ♂ (*B. americana*) chez lequel j'ai compté 178 articles, l'antenne mesurait 7 centimètres, soit deux fois exactement la longueur du corps. Chez les mâles de deux jours, longs de 6 millimètres, l'antenne a 6 1/2 millimètres. L'antenne du ♂ adulte est donc 10 fois et demie plus longue que celle du ♂ de 2 jours. Des nouveau-nés ♀ n'ont pas été observés.

Etant donné ce fait que le nombre des segments de l'antenne est 4 fois à peu près plus grand chez l'adulte que chez le nouveau-né, il s'agit d'expliquer comment s'effectue l'augmentation.

(1) La Blatte du sexe ♂ se reconnaît à ceci que, en sus des 2 cerques, l'abdomen est surmonté de 2 styli insérés sur le bord postérieur du dernier segment ventral.

Mon opinion est que l'augmentation se réalise ici encore indépendamment des mues par divisions successives du 3e article (1). En effet, si les divisions pouvaient s'effectuer sur des points quelconques de la longueur, on trouverait, notamment chez les sujets jeunes, des articles plus courts intercalés çà et là au milieu des autres. De telles observations n'ont, à ma connaissance, jamais été faites. On constate, au contraire, surtout chez les Blattes jeunes, que les segments se suivent de la base au sommet avec une régularité parfaite et deviennent graduellement plus longs, sans que l'on voie jamais de petits segments intercalés. Le seul point où se trouvent des articles courts, surbaissés, semblables à des rondelles superposées, est la région qui suit immédiatement l'article 3 (niveau des nos 4 à 8). La brièveté de ces articles, leur largeur un peu plus grande (identique à celle du no 3), font supposer de suite qu'ils représentent des éléments néoformés. Tandis que les segments de formation plus ancienne auraient eu le temps de s'allonger, les articles de formation nouvelle auraient, au moment où l'on observe, gardé leurs dimensions du premier jour.

On remarque au surplus que la longueur de l'article 3 n'est pas absolument constante, mais varie quelque peu suivant les sujets et suivant l'âge. J'ai constaté, par exemple, sur l'antenne d'un nouveau-né, que l'article 3 était six fois plus long que 4, tandis que, sur l'antenne d'un adulte, il était seulement deux fois plus long. Il doit bien en être ainsi si le bout antérieur de l'article 3 fonctionne comme un centre de formation. Notons enfin que des signes de division (coches circulaires) s'observent assez souvent chez les sujets jeunes du niveau du 3e article, tandis que des signes de ce genre ne se montrent pas ailleurs.

Ces observations, ajoutées aux faits constatés chez les Termites, amènent à conclure que l'augmentation du nombre des articles est le résultat de divisions successives effectuées au niveau de l'article 3, plus exactement dans le bout antérieur de cet article (fig. 1).

En sus de l'accroissement total de l'antenne de la naissance à l'âge adulte : 70 moins 6 1/2 = 63 1/2 millimètres, j'ai essayé de déterminer l'allongement dû à la multiplication des articles et l'allongement dû simplement à la croissance.

A cet effet j'ai divisé l'antenne adulte ♂ de 178 articles en 4 parties comp-

(1) Le nombre des mues est, chez *B. americana*, de 7, d'après Marlatt. La durée du développement, jusqu'à l'âge adulte, serait, d'après Miall et Denny, de 4 ans environ pour *B. orientalis*. — Pour *B. americana*, qui habite les contrées tropicales, la durée du développement est probablement plus courte.

tant chacune 44 articles et mesuré sous la loupe les longueurs correspondantes (1).

Fig. 1. — *Blatta americana.*

Sujet mâle, long de 6 millimètres, âgé de 2 ou 3 jours.
Préparation au baume × 15 1/2.

L'antenne, longue de 6 mill. 7, exactement dessinée à la chambre claire, a 48 articles.

La mensuration a donné :

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Pour les articles | | 4-47 | une longueur de | . . 11 | millimètres. |
| — | — | 48-91 | — | . . 15 | — |
| — | — | 92-135 | — | . . 19 1/2 | — |
| — | — | 136-178 | — | . . 22 1/2 | — |
| | | | | 68 | milllimètres. |

(1) Le chiffre 44 a été choisi afin de permettre une comparaison avec l'antenne du nouveau-né. Celle-ci compte 47 articles, mais diminuée des 3 premiers, elle n'en a plus que 44.

On voit d'après ces chiffres que les 44 articles les plus anciens (n° 135-178), formant le bout de l'antenne (par le fait qu'ils ont eu le temps de croître), sont ensemble deux fois plus longs que les 44 articles (nos 4-47) engendrés en dernier lieu.

On voit encore que les segments néoformés de l'adulte (nos 4-47) sont ensemble malgré l'énorme disproportion des deux insectes, à peine deux fois plus longs que les 44 derniers articles de l'antenne du nouveau-né. Le total de ces articles répond en effet à 11 millimètres pour l'adulte, à 6 pour le nouveau-né.

On constate d'ailleurs, en examinant les antennes au microscope, que chez le nouveau-né l'allongement des articles est relativement plus rapide. Ainsi chez le nouveau-né les nos 30-47, considérés isolément, sont deux fois plus longs que larges, tandis que chez l'adulte les numéros correspondants sont, au contraire, deux fois plus larges que longs.

Prenant le chiffre 6 millimètres comme répondant à la longueur des articles 4-47 du nouveau-né, le chiffre 11 millimètres (chiffre approximatif) comme répondant à la longueur de 44 articles engendrés ultérieurement, j'obtiens les résultats suivants :

Fig. 2. — *Blatta americana.*

Mâle adulte.

Base de l'antenne grossie 15 1/2 fois. L'antenne entière, longue de 7 cent. 1/2, a 180 articles.

Les articles 135-178, qui représentent chez l'adulte les nos 4-47 de l'antenne du nouveau-né, ont grandi de 22 1/2 moins 6 = 16 1/2 millimètres. Les articles 92-135 ont, à dater de leur formation, grandi de 19 1/2 moins 11 = 8 1/2 millimètres.

Les articles 48-95 ont, à dater de leur formation, grandi de 15 moins 11 = 4 millimètres.

Enfin, les articles 4-47, formés successivement à quelques jours d'intervalle, ont grandi peut-être de 1 ou 2 millimètres.

Ajoutés ensemble les nombres 16 1/2, 8 1/2, 4 et 1 donnent 30 millimètres, chiffre qui représente approximativement l'allongement de l'antenne dû à la croissance.

Résumant le calcul qui précède, on voit que sur 63 1/2 millimètres représentant l'accroissement total de l'antenne, de la naissance à l'âge adulte, 33 1/2 répondent aux articles néoformés (131 au total) et 30 à la croissance.

Ces données étant approximatives on peut, sans trop forcer les chiffres,

attribuer une moitié de l'allongement à la néoformation et l'autre moitié à la croissance.

En sus des antennes il y a, chez la Blatte, deux petits organes qui subissent, eux aussi, postérieurement à la naissance, une multiplication de leurs articles. Ces organes sont les cerques (*cerci*) ou antennes abdominales. — A l'opposé des *styli* qui s'observent seulement chez le mâle, les cerques existent dans les deux sexes. On remarque seulement que les cerques du mâle, plus longs et plus étroits, se terminent par une extrémité amincie, recourbée de dedans en dehors, tandis que les cerques de la femelle, plus courts et plus épais, son à peu près droits

Fig. 3. — *Blatta americana.*

Sujet mâle, long de 6 millimètres, âgé de 2 ou 3 jours.

Vue ventrale du bout de l'abdomen destinée à montrer les *styli* et les *cerci*. Préparation au baume × 21.

d'un bout à l'autre. Tandis que les styli (formés d'un seul article) sont implantés des deux côtés de la ligne médiane sur le bord postérieur du dernier sternite, les cerques s'insèrent sur les côtés de l'abdomen en dessous des bords du dernier tergite. Ils reçoivent, d'après Miall et Denny, un nerf relativement volumineux et sont pourvus de muscles redresseurs et abaisseurs. Les cerques de la Blatte adulte (*B. orientalis*) sont, d'après ces auteurs, formés de 16 articles. Les cerques de *B. americana* (exemplaires adultes) ont, d'après mes observations, 18-19 articles chez le ♂ et 13-14 chez la ♀ (fig. 4 et 5). Le fait qui nous importe, au point de vue de l'accroissement, est l'aspect des cerques chez l'insecte nouveau-né. Les sujets que j'ai examinés sont deux jeunes ♂ (*B americana*) de 5 1/2 millimètres venant d'éclore et 11 jeunes ♂ de 6 à 6 1/2 millimètres. Ces 13 exemplaires avaient tous des cerques

de trois articles (fig. 3). La longueur du cerque mesurée au micromètre était de 765 μ (1er art., 340 μ; 2e, 204 μ; 3e, 221 μ); le premier article était à lui seul presque aussi long que les deux autres.

Chez l'adulte la mesure du cerque a donné chez la ♀ 5 millimètres,

Fig. 4. — *Blatta americana.*

Sujet mâle adulte.

Vue ventrale destinée à montrer les *styli* et les *cerci* × 4.

chez le ♂ 7 1/2, soit 10 fois à peu près la longueur de celui du nouveau-né.

Le premier article, relativement le plus court, paraît avoir subi un

Fig. 5. — *Blatta americana.*

Sujet femelle adulte.

Vue ventrale destinée à montrer les cerques × 4 1/2.

grand nombre de divisions; il ne m'a toutefois pas été possible de vérifier si la néoformation des articles s'effectue exclusivement à ce niveau.

Le fait le plus important qui ressort de cette étude est le mode particulier qui (chez notre insecte) régit le développement des antennes et des cerques.

Tandis que les autres appendices (pattes, pièces buccales) se montrent dès la naissance avec leur forme définitive et leurs articles au complet, il y a deux sortes d'organes, les antennes et les cerques (trois si l'on compte aussi les ailes), qui, incomplets au moment de la naissance, acquièrent plus tard seulement, au commencement de l'âge adulte, leur développement définitif.

Il serait intéressant de pratiquer des mensurations analogues sur les Locustes, les *Gryllacris* de Ceylan, les Orthoptères en général, ainsi que sur les Crustacés à longues antennes, tels que les Écrevisses et les Langoustes.

Peut-être, en comparant les résultats obtenus, pourrait-on compléter d'une manière utile les résultats (encore approximatifs) qui ont été exposés dans cet article.

---

## ERRATUM

Note de L.-G. Seurat.

T. LXXX, p. 96, ligne 6, *lire* : tantôt un large orifice à l'un des pôles, tantôt un large orifice à chacun des pôles, *au lieu de* : tantôt un large orifice à l'un des pôles.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 31 MARS 1917

## SOMMAIRE

Bridré (J.) : Examen microscopique des frottis sans coloration . 332
Garnier (Marcel) et Reilly (J.) : La résistance globulaire à la saponine au cours de la spirochétose ictérigène . . . . . 348
Linossier (G.) : Sur la biologie de l'*Oïdium lactis*. — IV. Alimentation minérale . . . . . 332
Lopez-Pérez (Léopoldo) : Contribution à l'étude de la constitution des oxydones. Action de quelques ferments sur les oxydones stables. 326
Mazé (P.) et Ruot (M.) : Recherches sur l'assimilation de l'acide lactique par les levures et sur la production d'acide pyruvique par les levures et les oïdiums. . . . . 336
Picado (C.) : Influence des injections intraveineuses de collargol sur la réaction de Wassermann . . 327
Retterer (Éd.) et Fisch (J.) : Troisième observation d'enfant micromèle . . . . . 343
Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Du développement et des homologies du gland des Ovinés, des Antilopinés et des Bovinés . . . . . 339
Sartory (A.) : Contribution à l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Coprinus* . . . . . 347
Seurat (L.-G.) : Sur les affinités du genre *Maupasina* (*Heterakidæ*) . 350
Seurat (L.-G.) : Une nouvelle Filaire péritonéale des Rongeurs. . 354
Tribondeau (L.) : Procédés simples de culture du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale . . . . . 328
Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.) : Procédé de coloration des granulations polaires du bacille diphtérique . . . . . 331

**Réunion biologique de Petrograd.**

Alexeieff (A.) : Mitochondries et corps parabasal chez les Flagellés . 358
Alexeieff (A.) : Mitochondries et rôle morphogène du noyau. . . . . 361
Roskine (G.) : La structure des myonèmes. . . . . 363
Roskine (G.) : La structure des prolongements musculaires de la cellule épithélio-musculaire de l'hydre. 365
Schmidt (P. J.) et Stchepkina (Mlle F. V.) : Sur l'anabiose des vers de terre (Note préliminaire). . . . . 366

## Présidence de M. Linossier, Vice-Président.

### Don d'un portrait de M. Metchnikoff.

Au nom de Mme Metchnikoff, le Secrétaire général offre à la Société le portrait de M. Metchnikoff, membre honoraire.

La Société adresse des remerciements à la donatrice.

## Contribution a l'étude de la constitution des oxydones. Action de quelques ferments sur les oxydones stables.

Note de Léopoldo Lopez-Pérez, présentée par C. Delezenne.

Les catalyseurs oxydants contenus dans les tissus animaux sont, d'après les recherches de Batelli et Stern, de deux espèces : les *oxydases* présentant les caractères classiques des ferments oxydants, et les *oxydones* présentant des caractères spéciaux qui les distinguent des ferments ordinaires.

C'est à l'action des oxydones que ces auteurs attribuent la respiration principale des tissus animaux, de même que l'oxydation des acides citrique, fumarique, malique, ainsi que l'oxydation de l'acide succinique et de la p-phénylène-diamine. Quant à la nature chimique de ces catalyseurs, les auteurs admettent que ce sont des substances protéiques complexes analogues aux nucléo-protéides ou qui, tout au moins, y sont liées d'une façon étroite. Entre autres preuves, ils se basent sur ce fait, que les oxydones sont rapidement détruites sous l'action de la trypsine.

Sur le conseil et sous la direction de M. Batelli et M^lle^ Stern, j'ai repris l'étude de la nature chimique des oxydones, en examinant l'action de divers ferments sur ces catalyseurs.

Je me suis occupé exclusivement des oxydones qui produisent l'oxydation de l'acide succinique et de la p-phénylène diamine ; ces oxydones qui présentent l'avantage d'être très stables se prêtaient particulièrement bien à cet ordre de recherches.

Comme matériel d'étude j'ai utilisé : le foie, le rein et surtout le muscle de bœuf, de cheval et de chien, que j'ai soumis à l'action plus ou moins prolongée (de 1/2 heure à 4 heures) des différents ferments. La méthode employée pour évaluer le pouvoir oxydant a été celle imaginée par Batelli et Stern.

Pour faciliter et augmenter le contact entre le ferment et les tissus, j'ai effectué le broyage de ces derniers dans l'appareil Borrel qui détruit complètement la structure cellulaire et met en liberté les oxydones.

Parmi les ferments dont j'ai étudié l'action je dois mentionner tout d'abord l'érepsine et la nucléase.

L'érepsine a été extraite de la muqueuse intestinale de bœuf ou de cheval, en faisant digérer la muqueuse (fraîchement détachée) pendant 2-3 heures, avec 3 volumes d'eau légèrement alcalinisée par $CO^3Na^2$ et en filtrant à travers un linge.

L'extrait ainsi obtenu est ajouté au tissu broyé finement et laissé en contact pendant un temps plus ou moins long (1/2 à 4 heures) à la température de 38°, en agitant de temps à autre.

L'évaluation du pouvoir peptolytique des extraits employés a porté sur une solution de peptone ; celle du pouvoir protéolytique sur la fibrine par la méthode de Grützner.

La nucléase a été obtenue du pancréas frais soumis au broyage avec du sable. On a ensuite fait agir l'extrait sur le tissu broyé en procédant comme nous l'indiquons plus haut pour l'érepsine.

J'ai examiné, d'autre part, l'action d'une diastase des hydrates de carbone, la *takadiastase*.

Les expériences nombreuses que j'ai effectuées ont donné des résultats négatifs quant à l'action de ces ferments sur les oxydones.

Dans aucun cas, je n'ai observé une destruction ou une diminution appréciable du pouvoir oxydant des tissus soumis à l'action même prolongée de ces ferments.

La légère diminution du pouvoir oxydant observée dans quelques cas sous l'action de l'érepsine doit être attribuée à la présence de traces de trypsine qu'il est difficile d'éliminer complètement de la muqueuse intestinale.

Du reste, dans ces cas, on constatait une action protéolytique nette de l'extrait sur la fibrine.

Il en est de même pour la nucléase qui reste sans action sur le pouvoir oxydant des tissus, tant que l'extrait du pancréas ne présente pas d'effet protéolytique, par suite de l'activation du trypsinogène, comme je l'ai constaté en le faisant agir sur de la fibrine. La takadiastase est restée, elle aussi, sans aucun effet sur le pouvoir oxydant des tissus examinés.

De ces recherches, on peut conclure que l'érepsine, la nucléase ou la takadiastase n'attaquant pas les oxydones stables, celles-ci ne sont constituées ni par des albumoses ou des peptones, ni par de l'acide nucléique ou des polysaccharides.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

---

## Influence des injections intraveineuses de collargol sur la réaction de Wassermann.

Note de C. Picado, présentée par M. Weinberg.

La réaction de Wassermann est un phénomène essentiellement colloïdal et il m'a paru intéressant de rechercher l'influence que pourraient exercer sur cette réaction des injections intraveineuses de substances colloïdales.

J'ai commencé ces recherches avec le collargol (Poulenc) et l'électrargol (Clin). Elles m'ont donné les résultats suivants :

A. — *Sujet avec antécédents syphilitiques* et qui a été traité, il y a plusieurs mois, par le salvarsan (606). La réaction de Wassermann est *négative*. On lui injecte une ampoule de 10 c. c. d'électrargol. 24 heures plus tard on répète la même injection. Le jour suivant, on pratique la réaction de Wassermann, qui, cette fois, donne des résultats *nettement positifs*.

B. — *Sujet sans antécédents syphilitiques*. Ne présente pas de signes cliniques de cette maladie. La réaction de Wassermann est négative. On injecte deux ampoules de 10 c. c. chacune de collargol (Poulenc) à 24 heures d'intervalle. Le lendemain de la dernière injection, la réaction de Wassermann est devenue *positive*.

C. — *Sujet avec antécédents syphilitiques*. La réaction de Wassermann est positive. Elle devient négative après deux injections d'électrargol (Clin) pratiquées comme dans les deux cas antérieurs.

D. — *Dans trois autres cas*, étudiés dans les mêmes conditions, la réaction (1) ne souffre aucune perturbation.

*Conclusion.* — Les injections intraveineuses d'argent colloïdal influencent la réaction de Wassermann dans certains cas, soit par réactivation, soit par inhibition. Elles peuvent même la faire apparaître chez les sujets normaux.

Il est donc nécessaire, pour éviter des erreurs possibles causées par le traitement médical, de ne pratiquer la réaction de Wassermann que sur des sujets n'ayant été soumis à aucun traitement médicamenteux récent.

(*Travail de l'Hôpital de San-José, à Costa-Rica.*)

---

## Procédés simples de culture du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale,

par L. Tribondeau.

*Procédé de culture du liquide total.* — C'est, d'après nos observations, le procédé de choix.

Couler dans une grande boîte de Petri de la gélose fondue, à laquelle on incorpore du liquide d'ascite. Après solidification, verser sur ce milieu 5 à 10 c. c. du liquide céphalo-rachidien qui vient d'être obtenu par lombo-ponction du malade. Placer la boîte à plat, dans l'étuve à 37°. Au bout de quelques heures (6 heures environ), glisser sous la boîte de

(1) Dans tous les cas, la réaction a été pratiquée d'après la technique de Hecht-Weinberg.

Petri un petit coin ou une baguette qui la maintienne en position oblique, de manière que le liquide céphalo-rachidien se collecte dans la partie déclive en laissant à découvert plus de la moitié de la surface du milieu. Dès la seizième ou la dix-huitième heure environ après l'ensemencement, on observe de belles colonies de méningocoques disséminées dans toute la zone émergente, et confluant souvent en bande le long du bord du liquide.

Ce procédé donne des résultats beaucoup plus francs et plus constants que la méthode classique consistant à étaler à la surface de la gélose-ascite le pus obtenu par centrifugation du liquide céphalo-rachidien. Le liquide total semble favoriser la culture en apportant un complément de substances nutritives et en augmentant l'humidité du milieu.

Fait très intéressant, l'addition de liquide d'ascite à la gélose n'est pas indispensable pour obtenir des colonies de méningocoques; les germes poussent aussi sur gélose ordinaire dans les conditions ci-dessus décrites; les colonies sont seulement moins exubérantes. Ainsi donc, plus de centrifugation, plus de liquide d'ascite : il suffit d'ensemencer le liquide céphalo-rachidien total sur gélose ordinaire en boîte de Petri.

On peut, au lieu de boîte de Petri, employer des boîtes de Roux ou, tout simplement, des tubes de gélose inclinée. Mais les boîtes de Roux sont un peu moins commodes pour les manipulations ultérieures en vue des épreuves d'agglutination, et les tubes offrent une surface de culture trop restreinte.

Il est indiqué de mettre le liquide céphalo-rachidien en culture le plus tôt possible après son prélèvement. Cependant l'ensemencement tardif peut encore fournir un résultat positif. On aura soin, dans ce cas, d'agiter fortement au préalable le liquide à examiner dans le tube de récolte (obturé avec le pouce coiffé d'un capuchon de caoutchouc stérilisé), de façon à dissocier les coagulums fibrineux et à homogénéiser le liquide trouble.

*Procédé de culture du culot de centrifugation.* — Nous ne manquons jamais, à chaque ponction de nos malades, de pratiquer, conformément aux règles établies, la centrifugation d'une dizaine de centimètres cubes de liquide, de façon à faire une préparation cyto-bactériologique du culot. Nous avons soin de procéder aseptiquement à cette opération de manière à pouvoir utiliser pour une culture ce qui reste du culot dans le tube de centrifugation après l'examen en question, c'est-à-dire sa presque totalité.

Nous versons sur ce culot, à la place du liquide surnageant qui a été décanté, 2 ou 3 c.c. de bouillon ordinaire. Nous mettons le pus en suspension dans le bouillon, et plaçons le tout à l'étuve à 37°. Dès la seizième heure on peut examiner avec fruit la culture. A ce moment, le pus s'est déposé au fond du tube. Souvent le liquide surnageant est louche,

et des préparations colorées montrent qu'il contient des méningocoques. D'autres fois il est clair, mais si, avec une pipette fine, on aspire un peu du dépôt purulent et si on en fait une préparation colorée, on peut y trouver de très nombreux méningocoques alors que, dans ce même pus examiné aussitôt après ponction, ces microbes étaient rares ou même introuvables.

Ce procédé est moins sûr que le précédent; il échoue assez souvent alors que l'autre donne un résultat positif. Mais il est d'une exécution tellement simple et donne si peu de travail supplémentaire que nous l'exécutons toujours concurremment avec l'ensemencement du liquide total.

*Remarques.* — Notre expérience personnelle nous a montré que la recherche directe, par coloration, du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien est insuffisante pour guider le traitement par le sérum. Dans bien des cas elle est infructueuse tandis que la culture se montre positive. Il faut donc toujours avoir recours à cette dernière, car, pour cesser la sérothérapie, il ne suffit pas que le liquide céphalo-rachidien ne paraisse plus contenir de germes, il faut qu'il soit vraiment stérile. Or, les procédés que nous venons de signaler permettent de s'en assurer à peu de frais, et cela en moins de 24 heures, assez vite, par conséquent, pour fixer le médecin traitant sur l'utilité d'une injection de sérum, lors de la lombo-ponction quotidienne suivante. Encore faut-il que les malades ne soient pas trop éloignés d'un laboratoire ; aussi ont-ils un grand intérêt à ce que les services de méningitiques soient annexés aux laboratoires de bactériologie, disposition très heureusement réalisée à Toulon.

Pour identifier les colonies, nous nous bornons à faire une coloration au bleu polychrome, un Gram, et une épreuve d'agglutination sur lame. Nous n'avons recours à l'épreuve des sucres que pour les colonies de première ponction.

Nous pratiquons l'épreuve d'agglutination avec les sérums antiméningococcique et antiparaméningococcique non chauffés de l'Institut Pasteur. Quand les colonies sont volumineuses, on en prélève avec une anse de quoi faire une émulsion convenable. Quand elles sont encore très petites et rares, on verse directement de l'eau physiologique dans la boîte de Petri et on la fait courir sur le milieu jusqu'à ce qu'elle soit assez trouble; mais il faut avoir bien soin de rejeter préalablement tout le liquide céphalo-rachidien restant, et même de laver à l'eau physiologique la place qu'il occupait, parce que ce liquide précipite au contact des sérums (méningo et para).

Si, bien exceptionnellement, les cultures en boîte sont négatives alors que le méningocoque s'est multiplié dans le pus du culot de centrifugation, on remet ce pus en suspension dans le bouillon et on ensemence

le tout en boîte de Petri comme s'il s'agissait de cultiver un liquide céphalo-rachidien total. Les colonies obtenues servent ensuite à fabriquer une émulsion pour épreuves d'agglutination.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du Ve Arrondissement maritime.*)

---

## Procédé de coloration des granulations polaires du bacille diphtérique,

par L. Tribondeau et J. Dubreuil.

Nous signalons ce procédé parce qu'il a le double avantage d'être d'une exécution rapide et d'utiliser un colorant couramment employé dans les laboratoires de bactériologie pour la coloration de Gram : le cristal violet phéniqué.

Émulsionner sur lame porte-objets une parcelle de colonie de bacilles diphtériques dans une gouttelette d'eau distillée; étaler; laisser sécher; fixer à l'alcool absolu. — Colorer pendant environ cinq minutes au cristal violet phéniqué. — Laver à l'eau ordinaire. — Faire agir une solution de vésuvine à 1 p. 500 jusqu'à ce que la coloration du frottis passe du violet au brun (une à deux minutes, suivant son épaisseur). — Laver à l'eau ordinaire; sécher.

Examiner à l'immersion. Les granulations polaires, d'un beau violet noir, tranchent vigoureusement sur le corps jaunâtre des bacilles.

*N. B.* — Nous préconisons, pour la fabrication de la solution de cristal-violet phéniquée, la technique suivante. Broyer 1 gramme de cristal violet dans un mortier; ajouter 2 gr. 50 d'acide phénique neigeux; triturer; laisser liquéfier pendant quelques minutes. Mesurer 10 c.c. d'alcool éthylique absolu dans un récipient gradué; en verser une partie dans le mortier et broyer de nouveau pour achever de dissoudre colorant et acide phénique. Transvaser la solution obtenue dans un flacon. Se servir du reste de l'alcool, puis de 90 c.c. d'eau distillée (par fractions) pour bien rincer le mortier; recueillir tout le liquide de rinçage dans le flacon; bien agiter. Avoir soin de filtrer le colorant sur papier quand on le verse du flacon de réserve dans les flacons compte-gouttes en service.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie du Ve Arrondissement maritime.*)

---

## Examen microscopique des frottis sans coloration,

par J. Bridré.

On sait l'intérêt que présente l'étude microscopique d'un produit « à l'état frais ». Mais le laboratoire reçoit fréquemment de simples « frottis » que l'on s'empresse de colorer par des procédés variés.

Aucun traité de technique microscopique, à ma connaissance, n'indique l'examen d'un frottis *sans coloration*. Cet examen présente pourtant des avantages que j'ai souvent mis à profit et que je crois bon de signaler.

Pour le pratiquer, il suffit de déposer sur le frottis une gouttelette d'eau, de recouvrir d'une lamelle et de porter sous l'objectif. Il est, dans certains cas, nécessaire de « fixer » préalablement la préparation, l'eau pouvant altérer ou détacher de la lame des éléments tels que les hématies.

La préparation présente ainsi les caractères de l'état frais, abstraction faite du mouvement, bien entendu.

Quelles que soient la nature et l'origine du produit, l'étude des frottis sans coloration est susceptible de fournir d'utiles renseignements. Elle facilite la recherche de certains éléments réfringents et difficilement colorables. Elle est recommandable, en particulier, pour la recherche, dans le pus, du cryptocoque de Rivolta.

---

## Sur la biologie de l'*Oïdium lactis*.

### IV. — Alimentation minérale,

par G. Linossier.

Des expériences préliminaires m'ont démontré que l'*Oïdium lactis* se développe bien dans un liquide contenant, outre un aliment hydrocarboné et un aliment azoté convenables, les substances minérales suivantes : acides phosphorique, sulfurique, silicique, chlore, potassium, sodium, magnésium, calcium, fer, zinc, manganèse.

J'ai, selon la technique inaugurée par Raulin, mais en culture pure, constitué des milieux identiques, mais dans lesquels manquait un des éléments ci-dessus énumérés, et recherché l'influence de la soustraction de chacun de ces éléments sur le poids de la récolte.

Je dois faire observer que les substances minérales utilisées dans cette expérience étaient les substances pures du commerce, purifiées à nouveau par cristallisation.

Les recherches de Raulin, celles plus récentes de G. Bertrand nous ont appris que le développement des végétaux inférieurs peut être influencé par des traces de certains éléments minéraux trop faibles pour être décelées par des procédés usuels de l'analyse chimique : un décimilliardième de manganèse dans le liquide culture suffit à doubler le poids de la récolte de l'*Aspergillus niger*. On ne saurait donc affirmer, dans un mélange salin, l'absence de doses actives de certains éléments, si on ne s'est astreint à en dépouiller, par des procédés souvent fort compliqués, chacun des constituants du mélange.

Quand on poursuit les cultures, comme je l'ai fait, dans des flacons de verre, on s'expose en outre à ce que ceux-ci cèdent au liquide, surtout pendant la stérilisation, des traces de matières minérales.

Il faut tenir compte, dans la discussion des résultats que je vais exposer, de ces imperfections de technique. L'étude de l'alimentation minérale de l'*Oïdium lactis* n'étant, dans l'ensemble de mes recherches, qu'un point accessoire, je ne me suis pas astreint au travail considérable, et parfois irréalisable, qu'eût été la préparation de substances minérales d'une pureté absolue.

Ces réserves faites, voici les poids de récolte obtenus après douze jours sur 50 c.c. de solution nutritive, renfermant comme aliment hydrocarboné de la glycérine, et comme aliment azoté de l'urée.

| ALIMENT SUPPRIMÉ | POIDS DE LA RÉCOLTE en milligrammes |
|---|---|
| Phosphore | 0 |
| Potassium | 8 |
| Magnésium | 18 |
| Zinc | 94 |
| Fer | 119 |
| Soufre | 119 |
| Manganèse | 438 |
| Silicium | 488 |
| Calcium | 491 |
| Chlore | 515 |
| Sodium | 518 |
| Liquide complet | 515 |

Les corps simples, dont l'influence sur le développement de l'*Oïdium lactis* est indiscutable, sont le phosphore, le potassium, le magnésium, le zinc, le fer et le soufre.

Il ne faudrait pas croire que les chiffres ci-dessus donnent une mesure de l'importance de tel ou tel élément. Il est probable que le phosphore, le potassium, le magnésium, par exemple, sont également indispensables à l'*Oïdium lactis*. Si les poids de récolte obtenus en leur absence sont aussi différents, c'est vraisemblablement parce que les quantités nécessaires du premier sont plus élevées que celles du troi-

sième. Dans ces conditions, les impuretés du mélange peuvent y introduire une dose de magnésium suffisante pour permettre un léger développement, mais non de phosphore.

Parmi les substances minérales utiles, certaines entrent dans la constitution même du protoplasma, d'autres n'agissent qu'en favorisant le développement par un mécanisme mal connu. On s'accorde généralement à considérer le zinc comme un simple catalyseur, en ce qui concerne le développement de l'*Aspergillus niger*. Il est probable qu'il n'agit pas autrement vis-à-vis de l'*Oïdium lactis*.

Dans le liquide sans zinc de l'expérience ci-dessus, le développement parut d'abord aussi actif qu'en présence de ce métal. Puis la végétation se ralentit progressivement. Elle n'était pas terminée, quand l'expérience fut interrompue. Sachant : 1° que, sur le développement de l'*Aspergillus niger*, le zinc exerce son action à une dose extrêmement faible (d'après Javillier, un dix-millionième suffit à réaliser le poids de récolte maximum); 2° qu'il se fixe sur le végétal, on peut supposer que les traces de zinc apportées comme impuretés par le sulfate de magnésium et le sulfate de fer ont été d'abord suffisantes pour permettre une activité normale du développement, puis que leur fixation sur le végétal en a privé le liquide, et qu'alors la végétation s'est ralentie. Le fer agit aussi à doses minimes. J'ai constaté que, à la concentration de un demi-millionième, il permet d'obtenir le poids maximum de récolte.

Il peut être indifféremment à l'état de sel ferreux ou de sel ferrique. Il ne se produit pas, dans les milieux de culture sans fer, comme dans les cultures d'*Aspergillus niger* sans fer, de substances se colorant en rouge par le chlorure ferrique. Il est à remarquer que, en l'absence de fer, le milieu de culture reste incolore, et ne prend pas, quand la végétation se prolonge, la teinte jaune des cultures sur liquide complet.

L'action du manganèse ne se traduit pas nettement dans l'expérience. Néanmoins, comme aucune des précautions indiquées par G. Bertrand pour éliminer les moindres traces de manganèse n'a été prise, la légère diminution de poids observée dans la récolte, quand on n'ajoute pas ce métal au liquide nourricier, me paraît une indication, sinon une preuve de son utilité.

La suppression du calcium et du silicium n'a provoqué aucune diminution sensible de la récolte, celle du chlore et du sodium encore moins. Les récoltes sont les mêmes que sur le liquide complet.

Dans une autre série d'expériences, à des milieux renfermant tous les aliments minéraux reconnus utiles à l'*Oïdium lactis*, j'ai ajouté une trace d'un des éléments dont la présence a été signalée dans certains êtres vivants.

Les poids des récoltes obtenus furent les suivants :

| Nos | SUBSTANCES AJOUTÉES | POIDS DES RÉCOLTES en milligrammes | MOYENNE |
|---|---|---|---|
| 1. | 0 | 264 | 263 |
| 2. | 0 | 262 | |
| 3. | Iodure de potassium | 278 | 256 |
| 4. | » | 234 | |
| 5. | Bromure de potassium | 267 | 267 |
| 6. | Fluorure de sodium | 225 | 225 |
| 7. | Arsenite de potassium | 256 | 256 |
| 8. | » | 257 | |
| 9. | Carbonate de lithium | 261 | 252 |
| 10. | » | 244 | |
| 11. | Borate de sodium | 257 | 257 |
| 12. | Alun | 225 | 225 |
| 13. | Acétate de cuivre | 245 | 245 |

Pour certaines substances, deux poids de récolte sont inscrits dans le tableau. Le second correspond à une dose plus forte, quoique toujours minime, du produit chimique ajouté au liquide nutritif.

On voit qu'aucune des substances ci-dessus ne semble utile à l'*Oïdium lactis*. Quelques-unes, le fluorure de sodium, l'alun semblent légèrement nuisibles.

Étant donnée l'action remarquable exercée par les iodures sur l'évolution des mycoses en général, j'ai, dans une expérience spéciale, cultivé l'*Oïdium lactis A* en présence de doses variables d'iodure de potassium. Après cinq jours, les récoltes étaient :

| Nos | IODURE DE POTASSIUM milligr. par litre | POIDS des récoltes |
|---|---|---|
| 1. | 0 | 380 |
| 2. | 5 | 377 |
| 3. | 10 | 419 |
| 4. | 50 | 371 |
| 5. | 100 | 374 |
| 6. | 250 | 402 |

Donc, à aucune des doses employées, l'iodure de potassium n'a diminué la récolte; mais il a ralenti le développement. Après un jour de végétation, un retard se manifestait dès le flacon n° 3, s'accentuant dans les flacons plus riches en iodure. Si on eût interrompu l'expérience dès le second jour, on eût observé des différences qui ont disparu par la suite. Je dois faire observer que, cliniquement, l'*Oïdium lactis A* a paru tout à fait insensible à l'action de l'iodure.

(*Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Paris.*)

## Recherches sur l'assimilation de l'acide lactique par les levures et sur la production d'acide pyruvique par les levures et les oïdiums,

par P. Mazé et M. Ruot.

La propriété de transformer l'acide lactique en acide pyruvique n'est pas spéciale aux moisissures (1). Elle appartient aussi aux levures et aux oïdiums. Cette conclusion découle des expériences que nous allons résumer; il en résulte aussi, tout naturellement, que l'acide lactique est assimilé par les levures et les oïdiums.

Cette dernière proposition n'a pas besoin de nouvelles confirmations expérimentales en ce qui concerne les oïdiums. On sait, en effet, que ceux-ci se développent de préférence sur les milieux naturels sucrés et neutres comme le lait, associés aux ferments lactiques, et qu'ils assimilent indifféremment les sucres et l'acide lactique.

Mais il n'en va pas de même pour les levures. Celles-ci ont été toujours cultivées en présence de sucres, chaque fois qu'il s'est agi de les faire pousser en milieu minéral.

Il convient donc d'examiner de près la façon dont elles se comportent vis-à-vis de l'acide lactique, lorsque ce corps constitue le seul aliment carboné dont elles disposent.

*Assimilation de l'acide lactique par les levures.* — Nous avons cultivé les levures dans le milieu minéral dont on a déjà donné la composition (2), l'acide lactique étant offert à l'état de lactate de calcium à la dose de 2 p. 100.

Mais comme elles se développent très lentement dans un tel milieu, on y a introduit comme semence un poids non négligeable de globules jeunes, bien lavés par décantations répétées, à la température de 0° obtenue au moyen de glace fondante.

Les cultures ont été faites en présence d'une atmosphère confinée dans des fioles d'un litre environ, capables de résister au vide.

Chaque fiole reçoit 55 c.c. de solution nutritive, et 142 milligrammes de levure pesée à l'état sec.

On a préparé 2 lots de 3 fioles; le premier est placé à la température de 20°, le second à 30°. Chaque lot comprend une culture témoin privée de lactate de calcium.

On a déterminé d'abord pour chaque culture les volumes de gaz échangés afin d'établir tous les éléments d'une démonstration rigoureuse.

(1) P. Mazé et M. Ruot. La production de l'acide pyruvique par oxydation biochimique de l'acide lactique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 706.

(2) *Id.*, *loc. cit.*

L'atmosphère de quelques fioles a été analysée à deux reprises; la première analyse ayant pour but de déterminer la durée que l'on pouvait assigner à l'expérience sans exposer les cultures à souffrir de pénurie d'oxygène.

Les résultats des analyses sont consignés dans le tableau I. Les volumes de gaz sont ramenés à 0° sous la pression de 760.

**Tableau I.**

| Nos des cultures | | DURÉE en jours | OXYGÈNE consommé en c.c. | $CO^2$ dégagé en c.c. | RAPPORT $\frac{CO^2}{O^2}$ |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | *Cultures à 20°.* | | |
| 1 | Témoin. 1re analyse . . . | 13 | 20,15 | 15,66 | 0,71 |
| 2 | 1re analyse . . . | 13 | 76,50 | 48,94 | 0,64 |
| 3 | . . . . . | 29 | 162,41 | 103,77 | 0,64 |
| 2 | 2e analyse. . . . | 16 | 69,44 | 44,84 | 0,64 |
| 2 | Somme des 2 analyses. . | 29 | 145,94 | 93,78 | 0,64 |
| | | | *Cultures à 30°.* | | |
| 4 | Témoin. 1re analyse . . . | 6 | 17,39 | 14,73 | 0,84 |
| 5 | 1re analyse . . . | 6 | 79,93 | 45,14 | 0,56 |
| 6 | . . . . . | 22 | 158,25 | 109,15 | 0,69 |
| 4 | 2e analyse. . . . | 17 | 22,41 | 15,03 | 0,67 |
| 4 | Somme des 2 analyses. . | 23 | 39,80 | 29,76 | 0,75 |
| 5 | 2e analyse . . . | 17 | 115,67 | 74,81 | 0,65 |
| 5 | Somme des 2 analyses. . | 23 | 195,60 | 119,95 | 0,61 |

Il résulte de ces chiffres que l'acide lactique est assimilé par la levure, puisque les volumes de gaz carbonique dégagé et d'oxygène absorbé sont 4 fois plus élevés dans les cultures faites en présence de lactate de calcium que dans les témoins.

Une partie de l'acide lactique est brûlée entièrement, une autre est utilisée à la construction de nouvelles cellules, une troisième, la plus importante comme on va le voir, est transformée en acide pyruvique.

La combustion complète de l'acide lactique libère de la chaux qui retient de l'acide carbonique; ce dernier ne figure pas dans les chiffres du tableau I; on l'a recueilli et mesuré à part et on a effectué les corrections correspondantes des rapports $\frac{CO^2}{O^2}$. Ces chiffres sont réunis dans le tableau II.

**Tableau II.**

| Nos des cultures | VOLUMES DE $CO^2$ combiné c. c. | RAPPORTS $\frac{CO^2}{O^2}$ corrigés |
|---|---|---|
| 2 . . . . . | 8,08 | 0,70 |
| 3 . . . . . | 12,56 | 0,71 |
| 5 . . . . . | 14,60 | 0,687 |
| 6 . . . . . | 11,03 | 0,76 |

Les valeurs corrigées des rapports $\frac{CO^2}{C^2}$ sont à peu près identiques à celles que les cultures témoins ont données. On ne peut cependant rien déduire de cette concordance si ce n'est que la levure privée de tou aliment carboné a brûlé vraisemblablement des matières albuminoïdes et peut-être une petite quantité de matières grasses. La combustion de réserves hydrocarbonées aurait donné un quotient respiratoire égal à 1 ; ces derniers faisaient donc à peu près défaut.

*Production de l'acide pyruvique par les levures.* — Les liquides de culture renferment comme produits de fermentation de l'acide pyruvique, de petites quantités d'acide succinique et d'acide acétique ; il ne s'y est pas formé d'alcool ni d'aldéhyde.

L'acide pyruvique est prédominant. Les chiffres des tableaux II et III permettent de l'évaluer approximativement; mais il a été dosé directement par la méthode que nous avons déjà indiquée.

On a évalué aussi, mais par le calcul seulement, la quantité d'acide lactique entièrement brûlé d'après les poids de gaz carbonique dégagé.

On a groupé dans le tableau III ces trois catégories de chiffres.

**Tableau III.**

| Nos des cultures | ACIDE LACTIQUE brûlé en mgr. | ACIDE PYRUVIQUE calculé en mgr. | ACIDE PYRUVIQUE dosé en mgr. |
|---|---|---|---|
| 2 | 137, | 336,6 | 373,7 |
| 3 | 156,4 | 362,3 | 337,9 |
| 5 | 180,8 | 481, | 467, |
| 6 | 161,6 | 299,9 | 318,5 |

L'acide pyruvique est donc un produit d'oxydation de l'acide lactique, que la levure forme en abondance avec le concours de l'oxygène de l'air dans des conditions de vie très pénibles. Les poids d'acide pyruvique trouvés représentent environ 50 p. 100 de l'acide lactique fourni. La levure qui a donné ces résultats est *la levure de lactose n° 7* de notre collection ; les *levures de vin* donnent des résultats de même ordre.

*Formation de l'acide pyruvique par les oïdiums.* — Quelques oïdiums cultivés dans le même milieu minéral produisent aussi de l'acide pyruvique en présence de quelques sucres et aux dépens de l'acide lactique.

Le tableau IV résume les résultats observés sur des cultures faites en fioles coniques, à la température de 30°.

Le signe + correspond à un résultat positif, il est affecté d'un indice dont la valeur est proportionnelle à la quantité d'acide pyruvique formé déterminée par l'abondance du précipité d'iodoforme obtenu en présence de soude et d'une paillette d'iode.

L'indice 2 correspond à la limite de sensibilité de la réaction de

Simon, et les indices 3 et 4, respectivement à des réactions nettes et fortes. Le signe 0 correspond à un résultat négatif.

**Tableau IV.**

| ESPÈCES cultivées | MILIEU I Saccharose 2 p. 100 | MILIEU II Sucre interverti 2 p. 100 | MILIEU III Lactose 2 p. 100 | MILIEU IV Lactate de calcium 2 p. 100 | MILIEU V Acide lactique libre 0,5 p. 100 |
|---|---|---|---|---|---|
| *O. camemberti* (1) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *O. humi* | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *O. Gueraldi* | 0 | 0 | $+^{1}$ | $+^{2}$ | $+^{3}$ |
| *O. tenuis* | 0 | 0 | 0 | $+^{1}$ | $+^{1}$ |
| *O. farinosum* 1 | 0 | $+^{1}$ | 0 | $+^{3}$ | $+^{2}$ |
| G. *farinosum* 2 | Traces | $+^{2}$ | $+^{2}$ | $+^{4}$ | $+^{4}$ |
| *O. albicans* 1 | 0 | $+^{2}$ | » | 0 | » |
| *O. albicans* 2 | 0 | $+^{1}$ | » | 0 | » |

Ces résultats rappellent ceux que nous avons obtenus avec des cultures de moisissures; les deux espèces d'oïdium les plus répandues dans la nature sont des agents de combustion très actifs; elles brûlent entièrement les sucres et l'acide lactique; les autres produisent de l'acide pyruvique, mais elles peuvent le détruire aussi, car il disparaît peu à peu dans les cultures âgées.

L'acide pyruvique apparaît ainsi comme un produit de fermentation assez répandu dans le monde des champignons; les conditions de sa formation sont bien déterminées; ce sont celles qui rendent très pénible le développement des cultures; il représente un échelon ou un stade de l'assimilation de l'acide lactique. On conçoit que son apparition dans les milieux de cultures puisse être provoquée par des moyens variés; et quand on constate qu'une espèce ne lui donne pas naissance dans un milieu déterminé, cela ne veut pas dire qu'elle n'en formerait pas dans un autre milieu mieux approprié.

---

## Du développement et des homologies du gland des Ovinés, des Antilopinés et des Bovinés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Le pénis et la portion basilaire du gland se développent sur les Ruminants comme sur les autres Mammifères (2), mais la portion distale du gland représente ici un élément particulier, à développement spécial.

(1) Voir P. Mazé. Technique fromagère, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, p. 395, 435, 543.

(2) Voir Retterer. *Journal d'Urol. méd. et chir.*, t. VI, p. 157 et 327, 1915.

Voici en quels termes M. Nicolas décrit le développement, sur le Mouton, de cette portion distale : « Dans le fourreau des embryons de Mouton, apparaît un croissant de tissu embryonnaire dont la concavité regarde la lumière du canal (1) ». Si, du côté distal on va vers la base du gland, « les extrémités de ce croissant deviennent de plus en plus longues, tendent à se rejoindre et finalement on voit sur les coupes un anneau de tissu embryonnaire circonscrivant un canal tapissé d'un épithélium stratifié et recouvert lui-même par un épithélium » (lame épithéliale glando-préputiale). C'est ainsi que se développe le corps spongieux et en particulier l'appendice urétral.

Ultérieurement, on voit en arrière, du côté proximal, le corps spongieux se relier à la masse des corps caverneux « par une sorte de pédicule étranglé, épithélial. Cette masse se rapproche peu à peu du corps spongieux, le pédicule diminue d'épaisseur, finit par disparaître et en définitive corps spongieux et masse voisine se trouvent confondus par une partie d'abord étroite, puis de plus en plus large, de leur circonférence ».

Nous-mêmes, nous avons observé sur des embryons de Mouton, un fœtus de Mouflon et un autre d'Algazelle, les faits suivants :

A. *Mouton.* — Sur des embryons de Mouton longs de 12 centimètres (deux mois et demi), l'extrémité distale du gland est encore indivise : elle se compose d'un cordon impair formé par les corps caverneux et réuni au prépuce ou fourreau par la lame épithéliale glando-préputiale. Sa face inférieure présente, de chaque côté, un repli limitant la gouttière urétrale, non fermée, mais comblée par une masse épithéliale. En un mot, l'appendice urétral n'existe pas encore ici. Mais, en suivant l'urètre de la base du gland vers son extrémité, on voit que, vers le bout terminal, l'urètre, encore fermé, quitte le plan médian et se place sur la face droite des corps caverneux; puis un bourgeon ou repli épithélial apparaît de part et d'autre entre les corps caverneux et l'urètre, étranglant la portion qui unit ces deux parties. En d'autres termes, sur le trajet oblique que suit le corps spongieux pour se diriger du plan médian vers la face droite du gland (champignon du gland), l'urètre est d'abord relié au gland lui-même par un pédicule conjonctif, et à la face droite du champignon une lame épithéliale le sépare complètement de ce dernier.

En un mot, sur les embryons de 12 centimètres, l'extrémité du gland commence à se dédoubler en champignon et en corps spongieux, celui-ci formant une crête oblique dirigée vers la face droite du champignon.

En ce point, le corps spongieux forme un croissant dont les cornes sont encore ouvertes; c'est ultérieurement qu'elles se rejoignent pour clore le canal urétral et prolonger le corps spongieux en donnant naissance à l'appendice proprement dit.

B. *Fœtus de Mouflon* (*Ovis tragelaphus* Desm). — Sur un fœtus à peu près à terme, déjà couvert de poils, la base du gland, large de 2 millimètres, est encore reliée au fourreau par un frein. L'appendice, long de plusieurs millimètres, est large à sa base de 1 millimètre, et uni au champignon par un pédicule conjonctif ou crête oblique, large de $0^{mm}5$. En allant vers le corps de l'appendice, on voit disparaître le pédicule conjonctif, mais une lame épithé-

(1) *Journal de l'Anat.* 1887, p. 561; pl. 27, fig. 11, 12 et 13.

liale continue à souder cet appendice d'abord au champignon, puis au fourreau. L'appendice est rectiligne et se termine par une extrémité large seulement de $0^{mm}6$. Sur toute sa longueur, il présente un urètre clos, et les deux tigelles squelettiques sont représentées chacune par un amas de cellules conjonctives très serrées.

C. *Fœtus d'Antilope Algazelle.* — Sur un fœtus à terme, mort-né, le pénis était long de $7^{cm}2$, depuis sa courbure en S jusqu'au bout du gland. Le gland lui-même atteignait une longueur de $2^{cm}5$. La lame glando-préputiale, épaisse de $0^{mm}06$ à $0^{mm}08$, est encore pleine. Jusqu'auprès du champignon du gland l'urètre est situé sur le plan médian; mais, en ce point, apparaît, entre le champignon et le corps spongieux, un étranglement comblé par l'épithélium et séparant partiellement le premier du second. En même temps, le corps spongieux est déjeté à droite et se dirige sur le côté droit du champignon où il n'est plus uni à ce dernier que par la lame épithéliale. En effet, le corps spongieux se prolonge librement dans le fourreau auquel il reste encore uni par le revêtement superficiel de l'épithélium. Les deux tigelles de soutien de cette portion de l'urètre, ou appendice, sont déjà bien développées, mais à l'état de tissu conjonctif à cellules serrées les unes contre les autres.

Ainsi, le corps spongieux et l'urètre s'éloignent l'un de l'autre et sont séparés, au niveau de l'extrémité distale des corps caverneux formant le champignon, par un étranglement épithélial superficiel; à partir de ce point, ils forment une bandelette en saillie constituant une crête dirigée sur le côté droit du champignon. Adhérente d'abord à ce dernier par un pédicule conjonctif, la partie droite et distale de la crête finit par s'en détacher complètement et se prolonge au delà du champignon pour constituer la portion libre de l'appendice. La bandelette ou crête oblique en représente la portion fixe, intermédiaire entre l'appendice proprement dit et le corps spongieux sous-jacent aux corps caverneux.

Si nous ignorons les causes qui déterminent ce mode particulier de développement dans l'extrémité distale du gland, nous en voyons les conséquences, qui sont l'asymétrie et le dédoublement de l'organe en corps caverneux (champignon) et en corps spongieux. La portion distale du corps spongieux varie elle-même au point de vue de la longueur et de la structure selon le groupe de Ruminants considéré. Comme nous l'avons indiqué dans des notes antérieures (1), il s'accroît et forme un appendice urétral chez les Ovinés et la plupart des Antilopinés; de plus, il atteint une longueur plus considérable et un squelette plus résistant dans les premiers que dans les seconds.

Chez les Bovinés, la portion terminale du corps spongieux se dirige vers la gauche sous la forme d'une bandelette ou crête oblique; mais elle n'est pas terminée par un appendice. C'est à son sommet que

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 février 1917, p. 115; *ibid.*, 17 février 1917, p. 178.

s'ouvre l'urètre, en formant une papille qui débouche sur le côté gauche du gland, fait signalé par Garrod puis par A. Marshall (1). Longue de 2 millimètres, cette papille serait, d'après le dernier de ces auteurs, l'homologue de l'appendice urétral du Bélier. Sa structure serait également semblable à celle de l'appendice, car, dit Marshall : « fibro-cartilage is present in abundance ».

Pour Marshall, « the urethral papilla, then, is of the nature of a vestige ».

Nous avons décrit antérieurement (2), la direction oblique et la situation superficielle que prend la portion terminale de l'urètre du Taureau : elle se place sur le côté droit des corps caverneux pour se recourber ensuite à gauche et se terminer par une papille, haute de 2 millimètres. Elle forme d'abord une bandelette ou une crête qu'une lame fibreuse relie aux corps caverneux; mais, près de sa terminaison, un repli épithélial étrangle et arrive à couper cette lame fibreuse, de sorte que l'urètre s'ouvre sur une portion libre ou papille.

Dans ce trajet, elle change de forme :

A mesure qu'elle se rapproche de la papille, la bandelette ou crête s'aplatit, et l'urètre qui s'y trouve logé est limité par une paroi proximale, convexe, et une paroi distale, concave. Dans la lèvre (ou paroi) proximale, est contenu un cordon fibreux large de 1 millimètre, épais de $0^{mm}6$ et segmenté en plusieurs faisceaux secondaires. Il n'existe pas de cordon fibreux dans la paroi distale de la bandelette. Ce cordon nous a présenté, chez le Taureau et le Bœuf, la structure d'une masse uniquement fibreuse, sans trace de cellules vésiculeuses ou cartilagineuses.

Dans le *Bœuf musqué*, selon Lönnberg (3), le bout terminal du gland est conique et à peu près rectiligne; le corps spongieux qui en occupe le côté gauche est fusionné avec les corps caverneux sauf à sa terminaison qui se fait au même niveau que les corps caverneux et qui est libre sur une longueur de 4 à 5 millimètres. Chez le Taureau, l'extrémité du gland est, au contraire, contournée; le corps spongieux correspondant prend une direction oblique et il se termine également par une portion libre, qui n'arrive cependant pas au bout des corps caverneux. La portion fusionnée du corps spongieux est, chez le Bœuf musqué et le Taureau, l'homologue de cette portion, qui, chez les Ovinés et les Antilopinés, a une direction oblique et est adhérente aux corps caverneux. La portion libre ou papille correspond seule à l'appendice des Ovinés et des Antilopinés. Chez les Ovinés, son squelette devient *vésiculo-fibreux*; chez les Antilopinés, il reste *fibreux*; chez le Taureau, enfin, le squelette *fibreux*

(1) *Anatomischer Anzeiger*, t. XX, p. 267, 1901

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 octobre 1916, p. 816.

(3) *Proceedings of the zool. Soc. of London*, 1900, p. 161.

ne se développe que dans la paroi proximale de cette portion du corps spongieux.

En résumé, les Ovinés, les Antilopinés et les Bovinés possèdent un gland asymétrique parce que les corps caverneux et l'urètre y sont plus ou moins séparés par un étranglement. Chez les Bovinés, cette portion du corps spongieux reste reliée aux corps caverneux, sur toute sa longueur, par un pédicule conjonctif; à sa terminaison seule, elle présente un rebord libre. Le squelette y demeure fibreux et n'apparaît que d'un côté de l'urètre. Dans les Antilopinés, la portion oblique et adhérente du corps spongieux est suivie d'une portion libre, comme dans les Ovinés; mais, chez ces derniers, la portion libre, ou appendice, acquiert une longueur considérable et un squelette vésiculo-fibreux, tandis que chez les premiers (Antilopinés), l'appendice demeure court et sa double tigelle squelettique reste fibreuse. Comme personne n'a jamais vu apparaître d'appendice chez les embryons de bœuf, il est infiniment probable qu'il ne s'y développe point et que la bandelette urétrale et la papille sont les seuls représentants de la portion adhérente de l'appendice des Ovinés et des Antilopinés.

---

## Troisième observation d'enfant micromèle,

par Éd. Retterer et J. Fisch.

La photographie et les dessins des viscères que nous avons l'honneur de vous montrer sont celles d'un enfant micromèle que M. Jeannin a présenté à ses auditeurs dans un cours fait à la clinique Baudelocque comme un achondroplase typique. Les membres étaient si courts que l'humérus, par exemple, n'avait que le 7e de la longueur de la tête et du tronc. Les autres organes semblaient avoir un développement normal; l'intestin paraissait même plus long et décrivait des circonvolutions plus nombreuses qu'à l'état normal, ce qui peut être dû au rétrécissement de la base du thorax ayant comprimé les viscères abdominaux.

Voici un bref résumé de la structure que présentent les segments squelettiques des membres (humérus, métacarpiens et phalanges).

Le cartilage *épiphysaire* était mou, vasculaire, ses cellules, de 18 μ en moyenne, se trouvaient dans une substance fondamentale transparente, d'aspect muqueux et sillonnée de fibrilles granuleuses et anastomotiques. Au cartilage indifférent ou fœtal faisaient suite une ou deux rangées cellulaires, où des cellules de 10 μ étaient groupées par trois ou quatre pour constituer des amas arrondis. Entre ces petites cellules, correspondant au cartilage *sérié*, il y avait des trabécules de 1 à 3 μ seulement d'épaisseur.

Cette *zone de prolifération* si mince confinait à une couche formée alterna-

tivement de cellules *hypertrophiées* et de masses de tissu *réticulé*. Les premières, de 25 à 30 μ, étaient peu nombreuses, et, dans leur intervalle, la substance fondamentale était calcifiée. Les sels calcaires étaient très abondants aussi bien dans cette zone que dans l'os, car il nous a fallu une décalcification prolongée pour pouvoir couper les segments squelettiques. Notons qu'il ne s'agit nullement comme dans le squelette normal d'une simple infiltration de sels calcaires, car, après décalcification, la substance fondamentale du cartilage calcifié est bien plus avide d'hématoxyline que celle des autres zones cartilagineuses. Les travées de cartilage calcifié ne se prolongeaient que fort peu dans l'axe du côté de la diaphyse pour disparaître totalement; leur surface était dépourvue d'ostéoblastes. Le tissu réticulé qui occupe les intervalles des travées calcifiées est dense et forme, du côté de l'épiphyse, des masses d'un demi-millimètre. Bien que décrites sous le nom de *bandes fibreuses*, les traînées de ce tissu réticulé ne sont constituées que par des cellules étoilées dont les prolongements ramifiés et anastomotiques représentent des filaments granuleux et hématoxylinophiles, entre lesquels se trouve une masse amorphe, très molle. Ce tissu réticulé se prolonge du côté de la diaphyse et se continue avec la moelle osseuse.

Le canal médullaire est entouré d'une charpente ostéo-cartilagineuse épaisse, sur l'humérus, d'un millimètre environ; les travées de cette virole ont une direction essentiellement transversale; elles sont larges en moyenne de $0^{mm}1$, anastomotiques et séparées par des mailles conjonctives de moitié ou du tiers moins épaisses. La structure de ces travées est la suivante : leur centre est occupé par des cellules cartilagineuses formant des colonnes ou des amas de $0^{mm}06$ et leur périphérie est osseuse. Le tissu de ces travées est dû à la transformation des cellules cartilagineuses en cellules osseuses, d'une part, et d'autre part, à l'élaboration du tissu osseux aux dépens d'une rangée d'ostéoblastes, qui revêtent toute la surface de ces travées. Ces ostéoblastes sont d'origine périostique, car partout les mailles de la virole ostéo-cartilagineuse sont en continuité avec le périoste.

*En résumé*, le *cartilage épiphysaire* présente une substance fondamentale peu consistante et cloisonnée par un réticulum granuleux et serré. Il donne naissance à une très mince *zone de prolifération*, qui produit, *dans l'axe du segment*, une couche de cellules *hypertrophiées*, interrompue par des amas de tissu réticulé et dense. Les travées de cellules hypertrophiées se calcifient, mais leurs faces restent dépourvues d'ostéoblastes. Ces travées calcifiées se résorbent à peu de distance de l'épiphyse.

*A la périphérie de la diaphyse*, au contraire, au contact du périoste, le cartilage continue à évoluer et ses cellules se transforment *directement* en cellules osseuses, pendant que le périchondre, plus tard le périoste, se revêt d'une couche d'ostéoblastes qui élaborent également du tissu osseux.

*Résultats et critique.* — Les observations d'enfants micromèles analogues à celle que nous venons d'étudier sont nombreuses; mais les auteurs sont partagés d'opinions quant aux phénomènes cellulaires qui déterminent cet état du squelette. Parrot (1) l'attribue à la prolifération

(1) *Bulletin de la Soc. d'Anthropol. de Paris*, 1878, p. 276.

défectueuse du cartilage chondroïde ou sérié « qui est dépourvu de sa propriété ostéogénique », Parrot qualifie cet arrêt de développement d' « *achondroplasie* ». Kaufmann (1), tout en confirmant les résultats généraux de Parrot, commence, à la manière habituelle de ses compatriotes, par substituer le mot « chondrodystrophie » à celui d' « achondroplasie ». Plus tard, il a divisé les micromélies en plusieurs catégories : quand les épiphyses demeurent courtes et épaisses, c'est la véritable *chondrodystrophie* ou *sclérose calcaire*, l'*ostéosclérose* de Kundrat. Si, par contre, l'os enchondral se développe, tandis que l'os périostique reste rudimentaire, c'est l'*osteogenesis imperfecta* (l'*ostéoporose* congénitale ou *dysplasie périostale* de certains), caractérisée par une fragilité extrême du squelette. Les exemples suivants prouvent combien ces distinctions sont artificielles. Stilling (2) décrit un achondroplase où l'ossification enchondrale est défectueuse et le range dans l'*osteogenesis imperfecta*. Harbitz (3) décrit également, sous le nom d'*osteogenesis imperfecta*, le squelette d'un enfant chez lequel l'ossification enchondrale était défectueuse, tandis que l'ossification périostique était à peu près normale.

Que la dystrophie se traduise par des troubles plus accusés tantôt dans l'os enchondral, tantôt dans l'os périostique, un fait initial prédomine dans l'évolution osseuse : c'est l'état antérieur du cartilage ou du tissu conjonctif. Tous ceux qui ont porté leur attention sur le cartilage épiphysaire (Kaufmann 1892, Buday 1895, Johannessen 1898, Harbitz 1901, Porak et Durante 1905) ont été frappés par le peu de consistance du cartilage épiphysaire, qui paraît muqueux et parcouru de stries. Pour expliquer cette diminution de consistance et l'aspect fibrillaire, la plupart des observateurs supposent que le périchondre ou la moelle prolifèrent et émettent des bourgeons conjonctifs qui pénètrent dans le cartilage et y constituent des *bandes fibreuses* détruisant la substance fondamentale du cartilage pour former une barrière faisant obstacle à l'ossification.

Tous les pathologistes qui ont étudié le squelette des micromèles partent de l'idée préconçue et erronée, à notre avis du moins, que les cellules cartilagineuses se flétrissent, dégénèrent, et que la prolifération du périchondre ou du périoste donne naissance aux végétations représentant le tissu ossificateur. S'il en était ainsi, l'os devrait se développer dans les segments des micromèles mieux qu'à l'état physiologique, puisque le cartilage épiphysaire contient des tractus conjonctifs plus nombreux et plus larges. De fait, la trame fibrillaire qui apparaît dans

(1) *Untersuchungen über die sogenannte foetale Rachitis* (*Chondrodystrophia foetalis*), 1892, et *Lehrbuch der spez. path. Anat.*, 1909, p. 711.

(2) *Virchow's Archiv*, t. CXV, 1889.

(3) *Ziegler's Beiträge*, t. XXX, p. 605, 1901.

les épiphyses des micromèles n'est pas constituée par des fibres conjonctives; ses fibrilles sont granuleuses et anastomotiques; elles correspondent au réticulum hématoxylinophile des cellules et ne sont pas élaborées par leur hyaloplasma. Si les épiphyses sont plus molles, c'est que les cellules cartilagineuses ont édifié une substance amorphe peu solide et peu résistante, tandis que leur travée réticulée est devenue exubérante. Dieterle (1) a défini la chondrodystrophie « *vitium primæ formationis* », mais il n'en donne pas les raisons. Avant de présenter les modifications préparatoires qui précèdent l'ossification, les cellules cartilagineuses, ainsi que leur substance fondamentale, possèdent une structure indiquant une perturbation profonde de l'état physiologique : le réticulum granuleux l'emporte sur l'hyaloplasma et la substance intercellulaire est molle et d'apparence muqueuse. De ces cellules, les unes, en se divisant ultérieurement, donnent naissance à un tissu réticulé qui n'a aucune tendance à faire de l'os, les autres ne se divisent pas et se transforment directement en cellules osseuses. Le peu de mitoses, le manque de production d'un tissu médullaire et ossificateur, ainsi que la persistance de certaines travées cartilagineuses, expliquent le peu d'allongement des segments squelettiques en voie d'ossification, c'est-à-dire l'*état micromélique*.

Si, après l'étude histologique, nous recherchons les causes qui déterminent cet arrêt dans l'évolution des tissus, nous savons, de par la clinique, que la misère physiologique semble jouer un rôle capital (voir notre deuxième observation). D'autres facteurs paraissent également intervenir. Dans l'ossification du *rocher des Mammifères*, on ne saurait invoquer la misère physiologique puisque les segments des membres placés dans les mêmes conditions de nutrition évoluent en os très longs. Le rocher, enclavé dans un complexus immobile, n'est pas, comme les segments des membres ou du tronc, sollicité par les contractions musculaires. Or, en interrogeant la mère du micromèle (deuxième observation), nous l'avons entendu dire que, jusque vers la fin de la grossesse, elle n'avait pas ressenti de mouvements perceptibles. D'autre part, le liquide amniotique était fort rare. Tous ces faits semblent indiquer que le fœtus se trouvait dans des conditions empêchant les mouvements actifs.

Si nous rapprochons ces circonstances et ces effets des conditions dans lesquelles se développent et vivent les Tritons, immobiles dans l'eau pendant des journées ou se tenant aussi longtemps immobiles dans l'herbe ou la paille humide, nous sommes portés à penser que l'absence ou le peu de mouvements influe sur la transformation directe des cellules cartilagineuses en cellules osseuses, laquelle ne s'accompagne alors que d'un allongement faible des segments squelettiques.

(1) *Virchow's Archiv*, t. CLXXXIV, p. 109, 1906.

Ces phénomènes sont d'autant plus frappants sur les Tritons que ces animaux possèdent, après l'amputation des membres, une force étonnante de reproduction ou de régénération.

---

## Contribution a l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Coprinus*,

par A. Sartory.

*Coprinus radiatus* Boll. — Spores elliptiques, brun bistre, munies d'un pore brillant à une extrémité, 12-14 μ de longueur et 6 et 7 μ de largeur. Le bord des lamelles porte des cystides rares de 60-70 μ de longueur. Quelques-unes se trouvent aussi sur la face des feuillets. Les poils de la surface du chapeau jeunes sont formés de 4-6 articles, de 100 μ de longueur et 14 μ de diamètre, qui vont en s'amincissant vers l'extrémité libre. Au-dessous de ces poils, la surface du chapeau est limitée par des cellules de 40-50 μ de longueur, étroites, appliquées l'une contre l'autre. Sur le chapeau étalé, elles forment des bandes rayonnantes correspondant aux espaces interlamellaires.

*Coprinus rapidus* Fr. — Spores brun bistre elliptiques de 13 μ. Le dessus du chapeau est formé de cellules qui, vues de face, paraissent pavimenteuses, la coupe montre qu'elles sont sphériques et que chacune fait une saillie convexe vers le dehors. De distance en distance il y a des poils digitiformes de 70-80 μ qui paraissent cloisonnés, mais dont les apparences de cloison doivent être des ponts de protoplasma. En réalité, il n'y a pas de cloison. Le bord des lamelles est constitué par quelques rangs de cellules sans basides, qui dessinent un liséré blanc. Nous rencontrons également des cystides globuleuses allongées, de 50-60 μ de longueur. On les retrouve çà et là à la surface des lamelles.

*Coprinus tuberosus* Quel. — Spores elliptiques noir pourpre, 10 μ. Au microscope, les spores n'atteignent jamais la teinte noire, elles sont toujours brunes. Le bord des lamelles est muni de cellules elliptiques de 25 μ de longueur embrassées dans les cellules hyméniales. Le voile est formé de cellules sphériques à membranes munies de fins tubercules de 60-70 μ de diamètre.

*Coprinus velaris* Fr. — Spores ovoïdes pointues avec un point blanc au sommet ou en citron 10-12 μ. Au bord des lamelles, cystides en massue de 50 μ de longueur.

*Coprinus Hendersonii* Berkl. — Spores noires cordiformes de 7 μ. Sur les rayons saillants du chapeau sont des cellules sphériques ou ovoïdes, quelquefois mamelonnées, courtement pédicellées de 30-40 μ de

diamètre. Ce sont elles qui produisent le furfuracé qui se trouve sur les côtes.

*Coprinus lagopus* Fr. — Spores en amande, brun pourpré avec un court apicule, 13 μ, la couleur des spores s'entend sur une lame de verre placée sur fond noir, ou au-dessus d'un espace vide ombré.

Les lamelles principales de ce champignon ont généralement entre elles une seule lamelle secondaire; quelquefois cette lamelle secondaire manque et enfin il arrive parfois qu'elle est une ramification de la lamelle principale, le nombre de ces dernières est de 35-50.

*Coprinus narcoticus* Batsch. — Spores pruniformes ou amygdaliformes de 13 μ. Le bord des lamelles est muni de cellules sphériques pédiculées de 20-25 μ. Le furfuracé du chapeau est composé de cellules sphériques de 25-50 μ de diamètre.

---

## La résistance globulaire a la saponine au cours de la spirochétose ictérigène,

par Marcel Garnier et J. Reilly.

On sait depuis les travaux de Mac-Neil que les hématies des ictériques présentent une fragilité marquée vis-à-vis de la saponine. Nous avons étudié le pouvoir hémolysant de la saponine sur les globules rouges de malades atteints de spirochétose ictérigène à différents stades de l'affection. La technique employée était celle préconisée par May dans sa thèse; le titre de la solution variait de 1 p. 10.000 pour les hématies lavées à 1 p. 6.250 pour les hématies simplement déplasmatisées; on versait dans une série de tubes à hémolyse avec une pipette graduée des quantités croissantes de la solution de saponine, et on complétait chaque tube à 1 c.c. 4 avec une solution salée à 9 p. 1.000. On notait les résultats après séjour à l'étuve à 37° pendant une demi-heure et centrifugation. Dans chaque expérience, le pouvoir hémolysant de la solution était vérifié par rapport à des globules rouges normaux; dans ce cas le début de l'hémolyse, $H_1$, a toujours lieu entre 0 c.c. 15 et 0 c.c. 2 et l'hémolyse est complète, $H_3$, entre 0 c.c. 8 et 1 c.c. La résistance aux solutions salées hypotoniques était mesurée suivant la technique habituelle, après lavage des globules à deux reprises dans du sérum physiologique.

Les résultats varient suivant les formes de la maladie et chez un même sujet suivant le moment de l'évolution morbide où est faite l'observation.

Dans les formes fébriles de la spirochétose, au début de l'ictère, et particulièrement dans les cas où la jaunisse est intense, la résistance globulaire vis-à-vis de la saponine est nettement diminuée. Ainsi

chez L..., au 7e jour de l'ictère, l'hémolyse débutait à 0,06 et était totale à 0,6; à ce moment la résistance aux solutions salées hypotoniques était légèrement augmentée, l'hémolyse débutait à 44 et était totale à 32. Si la jaunisse est moins marquée, la résistance à la saponine se rapproche de la normale. Chez J..., au 6e jour de l'ictère, l'hémolyse dans les solutions de saponine débutait à 0 c.c. 1 et était totale à 0 c.c 8. Chez H..., au 3e jour de l'ictère, les globules se comportaient de la même façon vis-à-vis de la saponine; dans les solutions salées hypotoniques, ils commençaient à être hémolysés dans le tube 40 et l'étaient complètement dans le tube 24. Ces deux derniers malades avaient une jaunisse de moyenne intensité, moins marquée que celle du premier.

La fragilité globulaire vis-à-vis de la saponine coexiste donc avec une augmentation de la résistance aux solutions salées hypotoniques. Elle est constante et se retrouve dans toutes les observations, que le malade devienne par la suite anémique ou non. Nous l'avons rencontrée aussi dans quatre cas d'ictère infectieux primitif, dont l'origine n'a pu être déterminée. Cette fragilité enfin est modérée; nous n'avons jamais rencontré l'hémolyse débutant dans un tube contenant moins de 0 c.c. 06 de saponine.

Dès que l'ictère diminue, souvent même avant la rechute, la résistance globulaire vis-à-vis de la saponine devient normale, bien que les téguments soient encore nettement jaunes et que les urines renferment du pigment biliaire en quantité appréciable. Ainsi chez L..., qui, comme nous venons de le voir, avait au 6e jour de l'ictère des globules dont la résistance était nettement diminuée vis-à-vis de la saponine et augmentée vis-à-vis des solutions salées hypotoniques, au 17e jour de l'ictère l'hémolyse à la saponine ne commençait plus qu'à 0 c.c. 15 pour être totale à 0 c.c. 7 et dans les solutions salées elle débutait à 48 pour être complète à 34. Ainsi les deux courbes avaient suivi une marche inverse, l'une s'élevant, l'autre s'abaissant de façon à se rapprocher l'une et l'autre de la normale. Chez les sujets non anémiques, elles restent ainsi normales durant la rechute et pendant la convalescence.

Quand au contraire l'anémie apparaît, alors même que le malade conserve une teinte subictérique, la courbe de la résistance aux solutions salées hypotoniques continue à s'abaisser, tandis que celle de la résistance à la saponine reste normale; les deux courbes arrivent ainsi à s'entre-croiser. Dans cinq cas que nous avons pu suivre, la résistance à la saponine s'est toujours montrée normale, que l'on s'adresse à des hématies lavées ou non; $H_1$ était toujours à ce moment entre 0 c.c. 15 et 0 c.c. 2 et $H_3$ entre 0 c.c 7 et 0 c.c. 9. Par contre, la résistance aux solutions salées hypotoniques était toujours fortement diminuée; $H_1$ débutait 4 fois à 54 et une fois à 56, et $H_3$ était deux fois à 42, une fois à 40 et deux fois à 36.

Cette dissociation des deux phénomènes a été signalée par May au cours des ictères hémolytiques, et on peut se demander si cette fragilité globulaire, que nous constatons dans la spirochétose à la période d'anémie secondaire, n'intervient pas dans une certaine mesure pour expliquer la persistance du subictère observé chez de tels malades.

Quand la spirochétose revêt la forme d'ictère catarrhal prolongé, forme apyrétique caractérisée par un ictère intense et persistant, les résultats sont différents. Dans un cas la résistance à la saponine était diminuée; $H_1$ débutait à 0 c.c. 1 au 46e jour de l'ictère et redevenait normal au 68e jour. Dans l'autre elle était normale : $H_1$ au 18e jour de l'ictère débutait à 0 c.c. 25 et à 0 c.c. 2 au 25e jour. Chez ces deux malades l'anémie était modérée, et on relevait les chiffres de 3.800.000 et 4.200.000 globules rouges; on observait en même temps une augmentation de la résistance aux solutions salées hypotoniques, l'hémolyse, dans les deux cas, débutait à 46 et était totale à 20 chez le premier malade et à 26 chez l'autre.

Ces différentes modalités de la résistance globulaire à la saponine paraissent dépendre de causes multiples; toxines encore inconnues du parasite causal, lésions des cellules hépatiques et surrénales, passage des éléments de la bile dans la circulation. Ces divers facteurs, en se combinant différemment suivant les cas et les périodes de la maladie, modifient la composition habituelle des lipoïdes globulaires, ce qui explique sans doute les résultats observés.

(*Travail du Service des ictériques de l'Hôpital central militaire de Bar-le-Duc.*)

---

## Sur les affinités du genre *Maupasina* (*Heterakidæ*),

par L.-G. Seurat.

En 1913, nous avons décrit, sous le nom de *Maupasiella weissi*, peu après changé en celui de *Maupasina weissi*, un Nématode trouvé aux Matmata (Sud tunisien), dans le cæcum du Macroscélide (*Elephantulus deserti* Thomas), remarquable par l'existence, chez la femelle, d'un anneau vulvaire noir-poix.

L'examen de nombreux matériaux trouvés depuis à Biskra et à Bou-Saada nous permet de reprendre, au moins en ce qui concerne le mâle, la description de cette forme et d'en préciser les affinités.

*Maupasina* Seurat, 1913. Syn. *Maupasiella* Seurat 1913. — Nématode à corps robuste, de couleur légèrement sanguinolente. Cuticule marquée d'une double striation, longitudinale et transversale, la striation longitudinale plus apparente. Pas d'ailes latérales; une paire de papilles sessiles (boutons sensoriels) situées latéralement au delà de

l'anneau nerveux et du pore excréteur, chacune en rapport avec un filet nerveux. Aires latérales larges et très apparentes à cause de leur coloration foncée, formées d'une double rangée de cellules à noyaux très nets. Cellules musculaires étroites (22 μ) et très allongées, au nombre de 14 dans chaque champ musculaire, soit 56 en tout. Pore excréteur ventral, prébubaire; pores caudaux s'ouvrant latéralement, vers le milieu de la longueur de la queue. Deux lèvres buccales latérales non distinctes, portant latéralement une paire de papilles céphaliques sessiles et, à leur sommet, un mamelon papilliforme à la base duquel s'ouvre le canal d'une glande céphalique. Orifice buccal limité par 3 paires de papilles sétiformes dressées; cavité buccale nettement divisée en deux étages, l'inférieur occupé par 3 dents tricuspides. Œsophage renflé en massue à son extrémité et relié, par un col très court, à un bulbe arrondi à appareil denticulaire. Intestin rectiligne. Rectum court avec 3 glandes rectales unicellulaires.

| *Maupasina weissi* Seurat | LARVES | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | ♂ | ♀ | 2e stade | 3e stade | ♀ 4e stade |
| Longueur totale | 16mm | 23mm3 | 2mm750 | 4mm5 | 10mm |
| Épaisseur maxima | 470 μ | 540 μ | 100 μ | 150 μ | 350 μ |
| Queue | 136 | 180 | 115 | 175 | 180 |
| *Distance à l'extrémité céphalique :* | | | | | |
| du milieu de l'anneau nerveux | 335 | 360 | 160 | » | 410 |
| des papilles post-cervicales | 804 | 936 | » | » | » |
| du pore excréteur | 565 | 660 | 235 | ..... | 470 |
| Distance de la vulve à l'anus | — | 180 | » | » | 150 |
| Cavité buccale | 60 | 70 | » | » | |
| Œsophage et bulbe | 1mm345 | 1mm550 | 470 | 688 | 1mm130 |
| Rapport de la longueur du corps à celle de l'œsophage et du bulbe | 12 | 14 | 6 | 6,5 | 9 |
| Œufs | — | 77 × 67 μ | — | — | — |
| Spicules égaux | 1mm392 | — | — | — | — |
| Gorgeret | 350 μ | — | — | — | — |

Vulve s'ouvrant immédiatement en avant de l'anus, au delà d'un brusque étranglement du corps, cachée par un anneau noir-poix chez

la femelle âgée; ovéjecteur dirigé vers l'avant, remarquable par l'existence d'une bourse copulatrice formée par un diverticule dorsal de la région distale de l'ovéjecteur cuticulaire. Ovaires parallèles, situés dans la région postérieure du corps. Œufs larvés à maturité; développement direct.

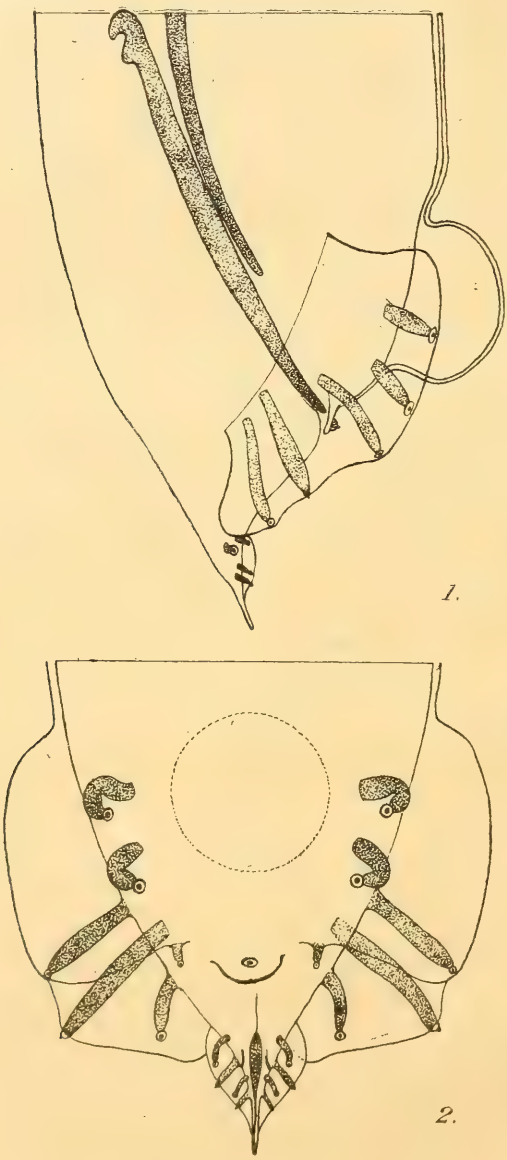



Fig. 1-2. *Maupasina weissi* Seurat.
1, extrémité postérieure du corps du mâle, vue latéralement; 2, la même, vue par la face ventrale.

Mâle privé de ventouse; un mamelon vésiculeux précloacal; ailes caudales amples, portant 10 paires de ventouses pédonculées. Spicules égaux; un gorgeret allongé.

Type: *Maupasina weissi* Seurat, 1913.

*Maupasina weissi*. Mâle. — La longueur du mâle varie de 5 à 16 millimètres. Corps droit, cylindrique, légèrement aminci aux extrémités. Extrémité postérieure brusquement atténuée en pointe conique et terminée par un mucron; la queue est ornée de deux larges ailes para-anales repliées sur la face ventrale et unies en avant du cloaque et de deux petites ailes caudales étalées s'étendant jusqu'au milieu du mucron terminal; les premières supportent 6 paires de papilles pédonculées, les ailes caudales 4 paires de papilles plus petites, brièvement pédonculées.

La particularité la plus remarquable du *Maupasina* réside dans l'exis-

tence, à 60 μ en avant du bord supérieur du cloaque, d'un soulèvement hémisphérique de la cuticule, surtout très apparent sur l'animal vu de profil (fig. 1).

La région prébursale montre sur la face ventrale, sur une longueur de près de 2 millimètres, des muscles copulatoires obliques à 45°; on peut, en outre, mettre en évidence, par l'emploi du bleu de méthylène sur l'animal vivant, une zone annulaire étroite très colorable, située immédiatement en avant du mamelon vésiculeux ventral.

Les papilles génitales sont au nombre de 10 paires, dont 6 portées par les ailes paracloacales et 4 subterminales; il existe, en outre, une onzième papille impaire sur la lèvre supérieure du cloaque. Les 6 premières comprennent 3 paires (8e, 9e et 10e) de papilles à insertion plus ventrale portées par la partie réfléchie des ailes para-anales, la plus voisine du cloaque (8e) brièvement pédonculée, les 2 autres encadrant le renflement vésiculeux, et 3 paires à insertion latérale (7e) ou latéro-dorsale (5e et 6e), la 6e étant la plus dorsale et la plus longuement pédonculée. Les 4 paires de papilles subterminales sont plus petites et régulièrement espacées; la 3e (à partir de la pointe caudale) a son insertion située plus dorsalement que les voisines; les 2e et 3e ont leur insertion située ventralement. Les pores caudaux sont, de même que chez les *Allodapa*, situés au delà de la 2e paire de papilles.

Spicules égaux, étroitement accolés par leur face interne, très allongés et terminés en pointe fine, faisant parfois saillie au dehors sur la moitié de leur longueur. Gorgeret très allongé, en forme de sabre.

*Affinités des Maupasina.* — Le genre *Maupasina*, par son organisation générale, est manifestement un Hétérakidé présentant des affinités très étroites avec les *Allodapa*. Il se rapproche de ceux-ci par la structure et la conformation du tube digestif et notamment de la cavité buccale, divisée en deux étages, dont l'inférieur est occupé par 3 dents, par la structure des diverses parties de l'ovéjecteur et par le nombre et la disposition des papilles génitales du mâle, espacées les unes des autres chez les *Allodapa*, très rapprochées chez les *Maupasina*; la position des pores caudaux entre les 2e et 3e papilles génitales est la même.

Le genre *Maupasina* est nettement caractérisé par l'absence d'ailes latérales (1), par la position reculée de la vulve au voisinage de l'anus, par l'existence de la bourse copulatrice, de l'anneau vulvaire, le grand développement des ailes caudales du mâle et l'absence de la ventouse préanale remplacée par un mamelon cuticulaire (2).

D'autre part, le *Maupasina weissi*, par le grand développement des ailes caudales et le groupement des papilles génitales autour du cloaque, montre

(1) Les ailes latérales existent chez les larves du premier et du second stade.

(2) La ventouse préanale manque chez quelques *Allodapa* : *A. numidica* Seurat, etc.

une certaine similitude avec les Strongles et permet de comprendre comment la bourse caudale de ces derniers a pu être réalisée par le développement exagéré des ailes paracloacales et du pédoncule des 6 paires de papilles génitales correspondantes et par la réduction extrême de la pointe caudale, réduite à un lobe dorsal (1).

L'ovéjecteur des Strongles (*Heligmosomum*, *Nematodirus*, etc.) présente d'ailleurs la même complexité et les mêmes parties fondamentales que celui des *Allodapa* : l'ovéjecteur cuticulaire est différencié en une région distale infundibuliforme (sphincter) en rapport avec la trompe musculo-épithéliale, une partie moyenne glandulaire (glande vernissante) et une région proximale à forte musculature transversale (vestibule).

L'étude des formes larvaires du *Maupasina weissi* et particulièrement la connaissance de la larve du second stade montrent que les *Subulurinæ* sont issus de formes à cavité buccale simple occupée par 3 dents semi-circulaires, à corps orné de 2 ailes latérales qui s'étendent au delà de l'anus; la forme actuelle la plus rapprochée de ce type primitif est le *Strongyluris sonsinoi* (Linstow). Les *Strongyluris* diffèrent d'ailleurs nettement des *Heterakidæ* par la constitution des ailes latérales, formées d'une unique rangée de cinquante cellules à noyau arrondi.

La structure de la cavité buccale et celle de l'ovéjecteur permettent de considérer les *Allodapa* et les *Maupasina* comme un type plus évolué que les *Subulura*.

---

## Une nouvelle Filaire péritonéale des Rongeurs,

par L.-G. Seurat.

*Filaria numidica n. sp.* — Nématode à corps filiforme, semblable à un fil de catgut, brusquement effilé à peu de distance des extrémités; extrémité caudale souvent enroulée en spirale, surtout chez le mâle. La région antérieure, amincie, se rétrécit encore à son extrémité en une calotte hémisphérique qui porte la bouche à son sommet. La queue, allongée et digitiforme dans les deux sexes, est arrondie à l'extrémité.

Cuticule épaisse, lisse, sans striation apparente; elle est ornée de petites verrues à peine saillantes disposées sur deux rangées en zigzag le long des aires latérales. Aires latérales larges, très apparentes, prenant naissance à 30 $\mu$ de l'extrémité céphalique; elles sont formées de 12 rangées de cellules allongées parallèlement à l'axe longitudinal du corps, à nombreux noyaux très rapprochés, disposés en série linéaire. Pas d'ailes latérales ni d'ailes caudales. La calotte céphalique porte un

(1) Ce phénomène de réduction de la pointe caudale et du groupement des papilles génitales autour du cloaque s'observe dans d'autres formes; dans un Mémoire en cours de publication, nous montrons comment le *Strongyluris sonsinoi* (Linstow), à pointe caudale subulée, se relie par le *S. icosiensis* Seurat *in lit.* au *S. brevicaudata* Muell., à pointe caudale nulle.

cercle de papilles très petites et deux paires de papilles latéro-ventrales et latéro-dorsales, ces dernières peu éloignées de la base de la calotte.

Bouche très petite, en rapport avec une très courte (5 μ) cavité buccale tubuliforme à parois chitineuses épaisses. Œsophage rectiligne, étroit, d'un diamètre uniforme, entouré vers son tiers antérieur par l'anneau nerveux; à peu de distance au delà de celui-ci, on observe trois grosses glandes céphaliques unicellulaires, une dorsale et deux latéro-ventrales, accolées à l'organe. L'œsophage se relie à un intestin très allongé, élargi en amphore à son origine. Rectum court.

*Femelle.* — La femelle est très grande : sa taille oscille entre 70 et 145 millimètres. Aire latérale de 250 μ de largeur. Corps brusquement atténué en avant de la vulve ; la vulve, non saillante, est un orifice elliptique à grand axe longitudinal (145 μ), s'ouvrant dans la région œsophagienne, soit au niveau de la terminaison de l'œsophage, soit à quelque distance (300 μ) en avant de celle-ci. Ovéjecteur cuticulaire court (200 μ), à musculature très épaisse; trompe impaire très large, dirigée vers l'arrière sur une longueur de 950 μ, puis divisée en deux grosses branches entrelacées qui descendent vers l'arrière et se relient aux oviductes et aux ovaires; les branches de ces derniers, entortillées dans la région postérieure du corps, arrivent au niveau de l'anus (fig. 3).

Les œufs, privés de coque, éclosent dans les utérus et les embryons, de 110 μ de longueur sur 4 μ d'épaisseur, à pointe caudale obtuse, privés de gaine, sont libres et en quantité innombrable dans les utérus.

*Mâle.* — Corps plus petit que celui de la femelle; extrémité postérieure fortement enroulée en tire-bouchon. Aire latérale de 80 μ de largeur. Queue allongée, digitiforme, arrondie à l'extrémité, ayant la même forme que chez la femelle; elle ne présente pas d'ailes caudales et ne diffère de celle de la femelle que par l'existence des papilles génitales sessiles.

Le nombre des papilles préanales est *variable*; sept paires chez un individu, les quatre premières rapprochées et disposées symétriquement, les trois autres fortement asymétriques, celles du côté droit étant insérées en avant des papilles gauches correspondantes (fig. 2); cinq paires de papilles préanales chez un autre individu, six chez un troisième. Deux paires de papilles post-anales symétriques, insérées sur la moitié postérieure de la queue; chez un individu, les papilles de la seconde paire sont fortement asymétriques, la gauche étant beaucoup plus rapprochée de l'extrémité que la droite.

Outre les verrues cuticulaires latérales, le mâle présente, dans la région postérieure, un grand nombre de verrues sur les faces dorsale et ventrale.

Spicules falciformes, le gauche légèrement plus allongé que le droit (rapport de longueurs 5/4), le gauche large et terminé en pointe, le droit arrondi à l'extrémité.

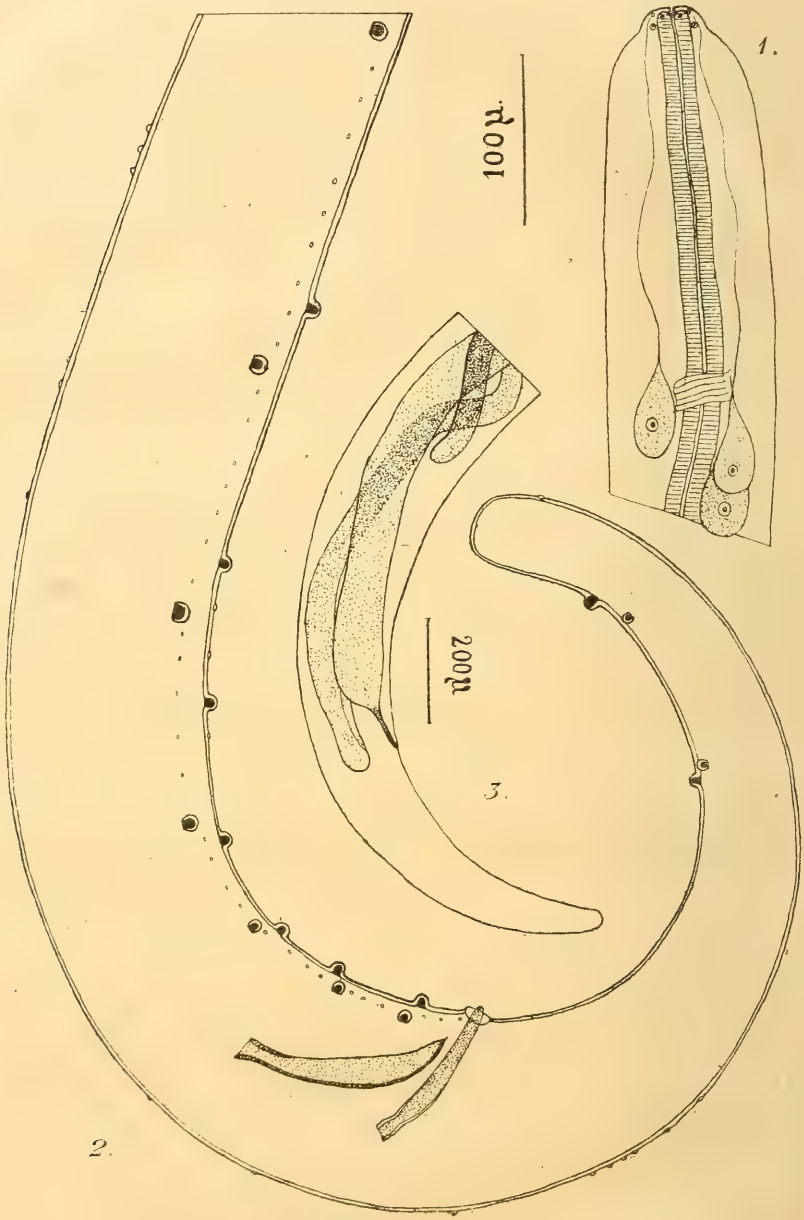



Fig. 1-3. — *Filaria numidica* Seurat.

1. Extrémité céphalique vue du côté droit.

2. Extrémité postérieure du corps du mâle vue du côté droit, montrant les spicules, les papilles génitales et les verrues cuticulaires. (*L'échelle*, 100 μ, *se rapporte aux figures* 1 *et* 2.)

3. Extrémité postérieure du corps de la femelle, vue du côté droit (*Échelle*, 200 μ).

| *Filaria numidica* Seurat. | ♀ | ♂ |
|---|---|---|
| Longueur totale | 130mm | 76mm |
| Épaisseur maxima | 540 μ | 420 μ |
| Queue | 480 | 420 |
| *Distance à l'extrémité céphalique* : du milieu de l'anneau nerveux | 240 | » |
| *Distance à l'extrémité céphalique* : de la vulve | 720 | — |
| Œsophage | 700 | 970 |
| Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage | 185,7 | 78 |
| Œufs | 22 × 16 μ | — |
| Embryons utérins libres | 110 | — |
| Spicules : droit | — | 85 |
| Spicules : gauche | — | 105 |

*Habitat.* — Cavité abdominale du *Lepus pallidior* Hamilton, Bou-Saâda, novembre 1912 et du *Lepus kabylicus* Winton, Bordj-Menaïel (Dr Pron), octobre 1913.

*Affinités.* — Cette Filaire est nettement caractérisée par la longueur et la forme de la queue chez le mâle et la femelle, par l'absence d'ailes caudales, le grand nombre des papilles préanales et la position de la vulve dans la région œsophagienne.

Par ces caractères, elle se rapproche de la *Filaria circularis* Linstow, dont elle diffère d'ailleurs par de nombreux détails d'organisation (taille, dimension relative de l'œsophage, nombre des papilles génitales du mâle). Elle est très différente de la *Filaria scapiceps* Leidy, 1886, trouvée chez divers *Lepus* nord-américains.

L'ornementation verruqueuse de la cuticule permet de la ranger dans la section de la *Filaria loa* Guyot.

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

## SÉANCE DU 17 JANVIER 1917

SOMMAIRE

Alexeieff (A.) : Mitochondries et corps parabasal chez les Flagellés . 358
Alexeieff (A.) : Mitochondries et rôle morphogène du noyau. . . . . 361
Roskine (G.) : La structure des myonèmes. . . . . 363
Roskine (G.) : La structure des prolongements musculaires de la cellule épithélio-musculaire de l'hydre. 365
Schmidt (P. J.) et Stchepkina (Mlle F. V.) : Sur l'anabiose des vers de terre (Note préliminaire). . . . . 366

**Présidence de M. Pawlov.**

### Mitochondries et corps parabasal chez les Flagellés,

par A. Alexeieff.

Dans cette note je passerai en revue les formations mitochondriales (le corps parabasal y compris) chez les Flagellés. Dans la note suivante j'exposerai les raisons pour lesquelles le corps parabasal doit être considéré comme une formation de nature mitochondriale. De même, nous verrons ultérieurement que le kinetonucleus des Flagellés dits Binucléates est homologue du corps parabasal.

Les mitochondries, assez peu étudiées chez les Protomonadines, s'observent d'une manière constante chez diverses Polymastigines, en particulier dans la famille *Eutrichomastigidæ* (vel *Trimastigidæ*) (1).

(1) Il s'agit ici d'une nouvelle famille que j'ai été amené à distinguer dans le groupe peu naturel de *Tetramitidæ* Bütschli. Ce groupe sera scindé en : 1° *Tetramitidæ* Bütschli *emend.*, avec deux genres *Tetramitus* et *Costia* ; 2° *Embadomonadidæ* avec les genres *Embadomonas*, *Chilomastix* et *Fanapepea* (provisoirement ; 3° *Entrichomastigidæ* ou bien *Trimastigidæ* ; ce dernier nom prévaudra, si des recherches ultérieures confirment mon opinion que *Trimastix marina* Kent doit être considéré comme chef de file dans le groupe des *Entrichomastix* et *Trichomonas*.

Genre *Trypanosoma*. Mitochondries éparses dans le corps cytoplasmique, primitivement localisées dans la vacuole située en avant du kinetonucleus. *Corps parabasal* connu sous le nom de kinetonucleus.

Genre *Bodo* (Syn. *Prowazekia*). *Corps parabasal* ou kinetonucleus;

A.-D, *Cryptobia helicis* Leidy × 1.500. Mitochondries rangées suivant le trajet de la membrane ondulante. A et C, constitution granuleuse du kinetonucleus. A et D, inclusions sidérophiles d'origine mitochondriale. E.-G, *Cryptobia Dahli* (Möbius) (= *Trypanoplasma intestinalis* Leger) × 1.500. Mitochondries le long de la membrane ondulante. H-I, *Protrichomonas Legeri* (Alexeieff) × 1500. Corps parabasal granuleux; axostyle. J-K, *Entrichomastix lacertæ* (Blochmann) × 1500. Cupule mitochondriale périnucléaire. L-Q, *Entrichomastix motellæ* (Alexeieff) × 1500. Cupule mitochondriale périnucléaire et grains mitochondriaux endoaxostylaires. O-P, grains périnucléaires constituant une ébauche du corps parabasal. Q, résultat d'une macération; on voit bien que le noyau est placé dans la partie évasée (*calice*) de l'axostyle. (Réduction de 1/3.)

de ce corps parabasal se détachent des grains sidérophiles, parfois réunis en chapelet; il s'agit ici probablement de mitochondries-glycoplastes.

Genre *Cryptobia* (syn. *Trypanoplasma*) avec le sous-genre *Trypa-*

*nophys*. Chez divers représentants de ce genre on observe une rangée de grains mitochondriaux le long du trajet de la membrane ondulante. *Corps parabasal* connu sous le nom de kinetonucleus. Même signification glycoplastique que dans le genre précédent.

Genre *Bicosœca*. Prowazek (1903) a décrit dans une espèce de ce genre un *chromidium* ayant les mêmes caractères que celui de *Prowazekella lacertæ* (Grassi).

Genre *Prowazekella* et genre *Tetramastix* (= *Monocercomonas* part.). Mitochondries granuleuses périnucléaires à signification glycoplastique (v. ma note précédente).

Genres *Monocercomonas* et *Polymastix* (ces deux genres doivent être fondus en un seul). Grains mitochondriaux à position pré- ou périnucléaire.

Genre *Embadomonas* et genre *Chilomastix*. La calotte intranucléaire de grains sidérophiles qui, comme Miss Mackinnon (1913) l'a fait remarquer, semble dans certains cas être extranucléaire, est pour moi homologue du corps parabasal ou, d'une façon plus générale, de la cupule de grains périnucléaires (= mitochondries) qui s'observe chez d'autres Polymastigines (p. ex. *Entrichomastix lacertæ*, *Hexamastix termitis*). Ces granulations constituent pendant l'enkystement des *Chilomastix* une plaque sidérophile extranucléaire.

Genre *Protrichomonas*. Granulations (mitochondries) éparses dans le cytoplasme, et, de plus, se condensant souvent en un *corps parabasal* en forme de baguette (parfois de constitution granuleuse) appliquée contre le noyau.

Genre *Entrichomastix* (Kofoid et Swegy, pro *Trichomastix* préoccupé). *E. lacertæ* (Blochmann) : grains sidérophiles périnucléaires formant une sorte de cupule incomplète. *E. motellæ* (Alexeieff) : cupule mitochondriale périnucléaire ; en plus, l'axostyle bourré de grains mitochondriaux (grains spécifiques endoaxostylaires).

Genre *Trichomonas*. Ici, comme dans le cas du genre précédent, on pourrait appeler ces grains mitochondriaux grains *spécifiques* ; en effet, la disposition qu'ils présentent est constante pour chaque espèce. Je ferai remarquer en passant que la côte (*costa*) est aussi une partie de l'appareil mitochondrial ; dans certains cas elle peut être remplacée par une rangée de grains, ce qui démontre bien sa nature mitochondriale. *T. augusta* Alexeieff : grains endoaxostylaires et grains entrant dans la constitution d'un corps parabasal bacilliforme, recourbé en *s* italique, attaché au blépharoplaste dans le plan de l'axostyle (côté droit du corps, le noyau étant relégué vers la gauche, car le Flagellé est fortement asymétrique) ; quelques grains intracytoplasmiques. *T. batrachorum* Perty emend. : rangée de grains accompagnant le trajet de la costa (comp. avec les *Cryptobia*) ; un groupe juxtanucléaire antérieur ; quelques grains périaxostylaires formant un anneau autour de la

partie précaudale de l'axostyle (existent aussi chez *T. augusta*). *T. muris* Hartmann : une rangée de grains très régulière le long de la costa.

Genre *Hexamastix*. *H. termitis* (Grassi) et *H. batrachorum* (Alexeieff) : grains disposés en une couronne périnucléaire. Chez *H. termitis* on observe de plus les grains endoaxostylaires.

Genre *Octomastix* (n. gen.) (= *Hexamitus* pro parte). *O. parva* Alexeieff : deux sphérules sidérophiles médianes.

Genre *Octomitus*. *O. intestinalis* Prowazek : les deux exostyles sont entourés d'une zone électivement colorable que je considère comme formée de mitochondries minuscules poussiéreuses (*chromidies*). J'ai noté chez ce Flagellé l'apparition périodique de grosses gouttelettes de glycogène; ce glycogène est produit sans aucun doute par les mitochondries périaxostylaires.

---

## Mitochondries et rôle morphogène du noyau,

par A. Alexeieff.

Les recherches cytologiques effectuées pendant ces dernières années ont montré que les mitochondries jouent un rôle très varié et très important dans la vie de la cellule. En étudiant divers Protistes, j'ai pu me convaincre que toutes les différenciations qu'on rencontre dans leur cytoplasme se forment aux dépens des mitochondries.

Ces dernières apparaissent comme des *plastes* producteurs des substances les plus variées. Cette constatation a un intérêt général : elle montre que les processus cytologiques sont partout les mêmes qu'il s'agisse des êtres unicellulaires ou des êtres pluricellulaires. On avait cru que l'existence de plastes formateurs de diverses substances (chlorophylle, amidon, glycogène, graisse, etc.) était l'apanage exclusif des êtres élevés en organisation; il n'en est rien : c'est là une disposition absolument générale.

Certains auteurs attribuent aux mitochondries l'autonomie qu'ont le noyau et le cytoplasma, et pour affirmer cela ils se basent principalement sur la propriété qu'ont les mitochondries de se multiplier par division. Contrairement à cette opinion, j'ai pu constater, au moins dans certains cas, *l'origine nucléaire des mitochondries*; si, dans la suite, elles se multiplient au sein du cytoplasma, c'est justement parce qu'elles ont gardé cette faculté des substances chromatiques de s'accroître aux dépens des matériaux apportés par le cytoplasma et de se diviser; les mitochondries (ou chromidies) sont en somme des chromosomes (ou des chromides) qui, cependant, changent sans cesse de constitution et toujours dans un même sens : celui de la simplification à la suite des processus de dédoublement.

Sans doute il y a des cas où les mitochondries peuvent être décelées dans le cytoplasma pendant toutes les phases évolutives d'un Protiste, sans qu'il soit possible de constater leur provenance nucléaire (par exemple chez *Blastocystis enterocola*). Mais, pour moi, même dans ces cas on doit par analogie admettre l'origine nucléaire de ces mitochondries : si elles paraissent ici autonomes au même titre que le sont le noyau et le protoplasma, *phylogénétiquement* ce sont des dérivés nucléaires. Le même raisonnement doit être appliqué au blépharoplaste chez les Flagellés : le fait que chez certains Flagellés le blépharoplaste disparaît pendant l'enkystement et est ensuite reformé par le noyau, nous conduit à envisager le blépharoplaste comme un dérivé du noyau, même lorsqu'il s'agit des Flagellés chez lesquels le blépharoplaste persiste dans les kystes (et d'une façon générale pendant tout le cycle évolutif) : si, dans l'ontogénie de ces Flagellés, le blépharoplaste est indépendant du noyau et provient toujours d'un blépharoplaste préexistant au cours du *développement phylogénétique*, il n'a pu apparaître que comme organite formé aux dépens du noyau.

L'idée que l'on se fait des *différenciations dites cytoplasmiques* (*ergastoplasma*, *archoplasma*, *protoplasma supérieur*) doit être modifiée radicalement : toutes ces différenciations dites cytoplasmiques sont formées par les *chromidies* et étant donné que celles-ci sont des *dérivés nucléaires*, ces différenciations *proviennent en définitive du noyau*.

Le *rôle morphogène* du noyau est extrêmement vaste. Un pseudopode protoplasmique est un organe primitif et variable d'un moment à l'autre. Mais dès que la contractilité, propriété générale de la substance vivante, se trouve régularisée et polarisée, dès qu'un organite permanent apparaît, qu'il soit représenté par un flagelle, un cil vibratile ou une myo-fibrille, — tous ces organites seront formés *uniquement aux dépens du noyau*, par la *plastine* nucléaire principalement. Le flagelle, le cil vibratile, le filament spiral de la capsule urticante (Cœlentérés et divers Protozoaires), — tous ces organes sont des dérivés nucléaires par l'intermédiaire du blépharoplaste; la colorabilité de ces expansions nucléaires filamenteuses est d'ailleurs nettement celle des substances nucléaires, de la plastine tout particulièrement (azurophilie dans la coloration au Giemsa).

Les corpuscules chromidiaux, une fois sortis du noyau, subissent des changements sous l'influence du cytoplasma, mais alors il ne peut s'agir que de phénomènes de décomposition, de simplification; la molécule énorme et complexe des substances nucléaires se dégrade, passe par l'état de *mitochondries*, de *lipoïdes*, etc., et peut donner naissance, à la suite d'une longue série de décompositions, à des composés très simples connus sous le nom de matériaux de réserve, tels que les corps gras, l'amidon, le glycogène, etc.

Tous les organites producteurs de réserves sont des corps mitochon-

driaux et à ce titre sont des dérivés nucléaires; ainsi les pyrénoïdes sont des organites mitochondriaux; à côté des pyrénoïdes il y a de simples *amyloplastes*. Dans la grande classe des mitochondries *glycoplastes* doivent rentrer le *corps parabasal* des Flagellés et un homologue le *kinetonucleus*.

J'insisterai ailleurs sur les mitochondries situées à la surface du corps cytoplasmique, sur la signification des grains métachromatiques et sur celle des macronucleus des Ciliés, car toutes ces questions sont connexes.

---

## La structure des myonèmes,

par G. Roskine.

Nous avons travaillé surtout avec le *Stentor cœruleus*. C'est à Bütschli et à Chewiakow qu'on doit les données les plus importantes sur ce sujet. Leurs thèses furent développées plus tard par O. Schrœder (1907). Les travaux de ces auteurs traitent de la structure striée des myonèmes contractiles, mais autant le dessin de cette structure faite par Bütschli est clair et net, autant celui de Schrœder est terne et vague.

Parmi les méthodes qui donnent de bons résultats pour l'étude des myonèmes, on peut indiquer les colorations suivant les méthodes de Benda et de Mann.

Voici le tableau de la structure des myonèmes du *Stentor cœruleus*, qu'on peut établir par les préparations, ainsi que par les observations *in vivo*. Le myonème contractile passe dans un canal nettement visible dont les parois ont une structure granulaire très délicate. Quand on écrase un *Stentor*, on réussit parfois à isoler des fragments détachés du canal du myonème; alors le canal forme rapidement une ligne ondoyante. Évidemment, ses parois sont relativement solides et élastiques. Nous avons pu observer plus d'une fois la modification du diamètre du canal aux différents stades de la contraction de l'organisme. L'espace compris entre les parois du canal et le myonème même est rempli d'un liquide qui ne manifeste aucune résistance au moment du changement de forme du myonème; celui-ci se présente comme une longue tige cylindrique.

Le myonème *in vivo* présente une formation plasmatique à structure fibrilloïde à peine perceptible.

Quand on écrase un *Stentor*, le myonème se transforme immédiatement en gouttes. Il est certain que l'état agrégatif du myonème est liquide.

Malgré les méthodes les plus variées nous n'avons pas une seule fois pu observer de structure striée dans les myonèmes.

Comme on l'a vu, le myonème a d'ordinaire l'aspect d'une tige plasmatique homogène fibrilloïde, mais dans certains cas, que nous expliquons par un brusque changement de la pression osmotique, le myonème se transforme en gouttes. C'est ce phénomène qui nous a permis de pénétrer plus avant dans la structure du myonème.

Nous croyons que le plasma du myonème, homogène à première vue, se compose de deux couches : membrane et kinoplasma. La première — sous forme de mince couche superficielle — sert de tégument à la tige interne du kinoplasme. Seul le kinoplasma se déforme en gouttes, sous l'influence des brusques changements de la pression osmotique, ce qui montre que la contractilité appartient en propre au kinoplasme.

Le myonème est une tige cylindrique de plasma contractile, revêtu d'une fine membrane solide.

La structure des myonèmes du *Stentor cœruleus* se retrouve chez les autres infusoires (*Folliculina ampulla*, *Spirostomum ambiguum*, *Condylostoma patens*, etc.), étudiés par nous. Les différences observées ne sont pas essentielles.

Si nous analysons maintenant la structure des myonèmes de *Climacostomum virens*, nous rencontrons des myonèmes bien développés, disposés dans des canaux à parois bien visibles. Les myonèmes de *Climacostomum* sont nombreux ; tout nous ferait supposer que la contractilité doit être bien développée dans cet organisme. Or, il est reconnu que le *Climacostomum* ne se contracte pas du tout, ou, plutôt, qu'il ne possède cette faculté qu'à l'état rudimentaire. Sur les préparations différemment colorées, les myonèmes de *Climacostomum* présentent une analogie frappante avec ceux du *Stentor*. Mais, si nous essayons d'écraser un *Climacostomum*, les myonèmes ne se transforment pas en petites gouttes comme chez le *Stentor*. Une addition de solution de glycose ou d'une solution faible d'acide acétique ne provoque pas la formation de gouttes dans les myonèmes du *Climacostomum* ; et, si nous arrivons à fragmenter un *Climacostomum* nous verrons toute une rangée de myonèmes étendus en fibres droites, que ne modifie même pas l'acide acétique concentré. Les myonèmes du *Climacostomum*, qui ont passé deux heures dans l'acide acétique concentré, demeurent inaltérées.

Il est clair que nous avons ici affaire non aux myonèmes contractiles, mais aux filaments homogènes, élastiques, solides, qui forment le cytosquelette de l'organisme. Ce qui est aussi curieux, c'est que le *Climacostomum* est un organisme très proche du *Stentor*, mais ses myonèmes liquides se sont transformées en fibrilles homogènes élastiques, solides et avec cette transformation a disparu la contractilité différenciée.

## La structure des prolongements musculaires de la cellule épithélio-musculaire de l'hydre,

par G. Roskine.

Chaque cellule épithélio-musculaire de l'hydre possède deux prolongements musculaires qui sont capables d'atteindre une longueur considérable (0,38 millimètre). Les prolongements musculaires suivent la lame mésodermique, et leurs fines saillies plasmatiques ressemblant à des pseudopodes paraissent s'implanter dans la masse gélatineuse de la lame.

Chaque prolongement musculaire est formé d'une fibre musculaire (fibrille) et d'un cytoplasma qui l'environne. D'après Schneider, la fibre musculaire (fibrille) des cellules épithélio-musculaires de l'hydre est un filament homogène, solide, fortement réfringente, probablement formée elle-même d'une rangée de fibrilles élémentaires.

Dans toutes les préparations colorées par différents moyens, nous n'avons non seulement pas découvert de structure fibrillaire à la fibre musculaire, mais nous n'avons trouvé même aucune trace qui révélât la possibilité d'une pareille structure. Quant à la question de savoir si la fibre musculaire présente un filament solide, voici ce que nous avons observé :

Après immersion dans la solution normale (0,1) d'acide sulfurique, pendant 20 à 25 minutes, la fibre musculaire offre l'aspect suivant : la tige cylindrique homogène primitive se déforme en deux couches ; l'une conserve sa forme cylindrique antérieure ; l'autre, qui occupait toute la cavité du cylindre, se différencie en petites tiges séparées, qui tendent à se transformer en gouttes. Une longue série d'observations nous conduit à penser que la fibre musculaire est constituée par une longue tige cylindrique composée de deux couches : 1° un tégument qui se trouve dans un état solide agrégatif, et qui forme une membrane cylindrique (membrane de la fibre musculaire) ; 2° un plasma liquide, fortement réfringent, qui réagit brusquement et rapidement à tous les changements de la pression osmotique (ruptures, gonflement, formation de gouttes), et qui se trouve être véritablement la partie contractile de la fibre musculaire. C'est à ce plasma contractile que s'applique le nom de kinoplasma (Cfr Koltzoff, 1911). Dans toutes les modifications subies par la fibre musculaire, la membrane ne varie de forme que d'une façon passive, principalement sous l'influence du changement de forme et de volume du kinoplasma.

La membrane forme un solide tégument à la tige liquide du kinoplasma.

La forme des fibrilles musculaires est déterminée en premier lieu par

leurs membranes solides ; mais on peut se demander s'il n'y a pas d'autres formations squelettiques solides qui, en même temps que la membrane, règlent la contraction du kinoplasma et jouent, en quelque sorte, le rôle de guides.

La recherche de ces filaments squelettiques est malaisée attendu que, dans les préparations, la tige du kinoplasma se colore très vivement et n'est que médiocrement transparente. Cependant, une série de faits plaident en faveur de la présence d'un filament squelettique à l'intérieur de la fibre musculaire. On peut, par exemple, observer ce filament après macération, si l'on fait couler sous la lamelle une goutte de triacide Ehrlich-Biondi. Ce filament squelettique règle les mouvements des prolongements musculaires, et la présence dans le corps de l'hydre de telles formations solides doit contribuer à la solidité ainsi qu'à une plus grande précision de la forme extérieure de l'animal entier.

Quand on observe l'extension lente de l'hydre, on pourrait croire que ce phénomène est dû à ce que les fibres musculaires se détendent.

Les observations faites sur la fibre musculaire des cellules de l'hydre nous autorisent à considérer la fibre musculaire comme une très longue tige plasmatique liquide de plasma contractile (kinoplasme) entourée d'une fine membrane solide; à l'intérieur du kinoplasma passe un filament squelettique élastique solide qui serait le rail déterminant la voie de contraction des prolongements musculaires de la cellule.

La supposition sus-mentionnée de Schneider doit être reconnue comme absolument fausse, car elle est basée sur l'erreur commune d'appliquer les notions résultant de l'étude de la structure des muscles striés à l'organisation relativement simple de la cellule épithélio-musculaire de l'hydre.

---

## Sur l'anabiose des vers de terre

(Note préliminaire),

par P. J. Schmidt et M^lle F. V. Stchepkina.

Nous avons étudié expérimentalement au Laboratoire zoologique de l'École supérieure d'Agriculture de Petrograd les questions suivantes : 1° Quelles sont les températures inférieures mortelles pour les vers de terre; n'observe-t-on pas, aux températures basses, des phénomènes d'anabiose analogues aux phénomènes étudiés par le professeur P. Bakhmetieff chez les insectes; 2° jusqu'à quel degré peut-on dessécher les vers de terre sans danger de les tuer; 3° le desséchement

et la concentration du sang et des sucs de l'organisme ont-ils une influence sur la température basse mortelle pour les vers de terre.

Pour les expériences sur les températures basses, nous nous sommes servis de cryostats et des cryohydrates, utilisés dans notre laboratoire pour les expériences sur la trichine (1). Les vers de terre appartenaient au genre *Allolobophora*.

Nous avons premièrement déterminé la quantité d'eau que contiennent les vers de terre. Huit vers vifs (après quelques jours de vie dans le papier filtre humide) étaient pesés séparément à la balance d'analyses; après desséchement à 100°, ils étaient pesés de nouveau. Le résultat est qu'ils contiennent 76,0-85,8 p. 100 d'eau; en moyenne 82,8 p. 100.

En déterminant la température basse mortelle pour les vers de terre, nous avons observé que la température de 0° est facilement supportée par les vers; ils s'immobilisent, mais ne sont pas tués même après huit heures à 0°.

La température de 1°2 C. pendant deux à trois heures ne tue pas non plus les vers: tous les vers dégelés étaient vifs. Mais la température de 2° C. est déjà mortelle, même si elle ne dure que deux heures. Le défaut de cryohydrates donnant des températures entre — 1°2 et — 2° C. ne nous permet pas de préciser la température mortelle : c'est *entre* 1°2 et 2° *C. qu'elle doit être placée* et c'est entre 0° et cette température mortelle, que les vers de terre congelés sont en état d'anabiose. Il est bien difficile cependant d'étudier cet état sur les vers de terre à cause de la petite amplitude des températures.

On pourrait croire que le desséchement et la concentration des sucs devraient rendre les vers de terre plus résistants aux températures basses. Nous avons fait quelques expériences sur le desséchement et les résultats sont tout à fait inattendus: 1° Nous avons trouvé, par des pesées précises, que les vers de terre peuvent perdre une très grande quantité de l'eau contenue dans l'organisme. Les expériences de desséchement des vers, dans un dessiccateur à l'acide sulfurique, nous ont montré qu'au bout de quatre heures, ils perdent 25 à 33 p. 100 de leur poids total, soit 30 à 40 p. 100 du volume d'eau contenu dans l'organisme, s'immobilisent, se dessèchent et se rident; mais, placés sur papier filtre humide, ils redeviennent normaux en un temps très court.

Cette faculté de perdre 40 p. 100 de l'eau sans danger pour la vie nous semble remarquable, en raison de l'organisation déjà compliquée des vers de terre, de leur système circulatoire et de leur système nerveux. Ainsi, les vers de terre se rapprochent des êtres d'une organisation plus basse, des Rotifères, des Tardigrades et des Nématodes, déjà

(1) P. J. Schmidt, A. Ponomarev et M^lle F. Saveliev. Sur la biologie de la trichine. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1915, LXXVIII, p. 306.

célèbres au temps de *Leeuvenhoek* par l'anabiose consécutive au desséchement. En vérité, on ne peut pas déterminer précisément le degré du desséchement chez ces êtres microscopiques.

Enfin, les vers desséchés, tout comme les vers normaux, périssent dès que la température descend au-dessous de — 1°2 C. (dans nos expériences, la température était de — 1°6 C.). Ce fait paraît s'expliquer par suite de la faible teneur en sels du sang et des autres sucs.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Martheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 21 AVRIL 1917

## SOMMAIRE


Achard (Ch.), Flandin (Ch.) et Desbouis (G.) : Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang. Contrôle de traitement par les inhalations d'oxygène . . . . . 397

Achard (Ch.) et Leblanc (A.) : Sur le mode d'action des solutions de savon employées pour le pansement des plaies . . . . . 395

André-Thomas : Jules Dejerine (1849-1917). (*Mémoires.*) . . . . . 416

Carles (Jacques) et Barthélemy (Ed.) : Procédé spécial d'homogénisation et de tamisage pour collecter les kystes dysentériques contenus dans les selles . . . . . 402

Costa (S.), Pecker (H.) et Troisier (J.) : L'azotémie dans la spirochétose ictéro-hémorragique, d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien. . . . . 375

Garin (Ch.) : Sur la genèse du paludisme primaire. Les porteurs sains de parasites et le rôle de la quinine préventive . . . . . 391

Jacob (O.) : Tumeurs consécutives à l'injection d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline . . . . . 371

Landau (E.) : Quelques considérations sur le phénomène de l'extension du gros orteil . . . . . 392

Leriche (R.) : Sur le temps perdu pour l'arrêt définitif de la sécrétion parotidienne après arrachement de l'auriculo-temporal. . . . . 370

Linossier (G.) : Influence de l'alimentation sur la constitution chimique du protoplasma cellulaire. 389

Parturier (Maurice) et Dons-Kaufmann (Mlle) : Action de la digitale sur la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques . . . . . 407

Piéron (Henri) : Recherches sur les réflexes. — IV. Analyse de la réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux : Dissociation en une réponse myoclonique et une réponse myotonique. . . . . 410

Renaux (E.) : Corps en demi-lune, dans le sang d'un malade atteint de « Fièvre des tranchées » . . . . . 404

Renaux (E.) : Quelques remarques à propos de la spirochétose . . . . . 405

Retterer (Éd.) : Structure et développement d'un fibro-sarcome caverneux et à cellules vésiculeuses . . . . . 383

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Du pénis et du gland des cervidés. 379

Roger (H.) : Influence des embolies cérébrales sur la pression sanguine. . . . . 377

Tribondeau (L.) : L'eau distillée pour colorations microscopiques. . 388

Weill (E.) et Mouriquand (G.) : Recherches expérimentales sur la valeur alimentaire du maïs : maïs cru, stérilisé et décortiqué. . . . . 372

Yakimoff (W. L.) et Wassilevsky (Mlle W. J.) : Essais biologiques sur le luargol (102 de Danysz). Traitement de la dourine expérimentale des souris . . . . . 387

## Présidence de M. C. Delezenne.

### Sur le temps perdu pour l'arrêt définitif de la sécrétion parotidienne après arrachement de l'auriculo-temporal,

par R. Leriche.

Dans la séance du 17 mars, M. Dieulafé a étudié les résultats donnés par l'arrachement de l'auriculo-temporal dans le traitement des fistules parotidiennes, et il a insisté sur le temps nécessaire pour observer un arrêt sécrétoire complet et définitif.

Dès mes premières observations (1), j'avais signalé ce fait noté expérimentalement par Moussu, et dans les cas que j'ai eu l'occasion d'opérer depuis, j'ai toujours noté « le temps perdu pour la guérison ». Voici les chiffres observés :

*Premier cas.* — Fistule du canal de Sténon. Arrêt sécrétoire le jour même, puis réapparition du liquide le lendemain; mais la quantité du liquide est moindre et n'apparaît qu'au moment des repas. Arrêt brusque et définitif au cinquième jour.

*Deuxième cas.* — Sialorrhée réflexe extraordinairement abondante consécutive à un cancer de l'œsophage. Arrachement des deux nerfs auriculo-temporal : diminution du flux salivaire le lendemain; arrêt définitif au cinquième jour (2).

*Troisième cas.* — Fistule parotidienne, suite de blessure de guerre. Arrêt le jour même de l'opération et définitif.

*Quatrième cas.* — Fistule parotidienne, suite de blessure de guerre. Electrisation du bout central du nerf par MM. Gley et Mendelsohn. Il ne se produit aucun écoulement salivaire. Arrachement du nerf. Une heure après, écoulement salivaire abondant. Rien le lendemain, ni le surlendemain; le jour suivant quelques gouttes à la fin des repas; de même le 4e et le 5e jour, puis arrêt définitif.

*Cinquième cas.* — Arrachement préventif du nerf après résection d'une partie de la parotide pour tumeur. Ecoulement salivaire peu abondant pendant deux jours, puis arrêt définitif.

(1) Aigrot. De la résection du nerf auriculo-temporal et de ses effets sur la sécrétion parotidienne. *Lyon chirurgical*, 1er mars 1914.

(2) Cette observation montre la part du glosso-pharyngien et de la parotide dans le mécanisme du réflexe œsophago-salivaire de Roger.

A ces faits personnels, je puis joindre deux cas qui m'ont été communiqués par M. Aigrot :

*Sixième cas.* — Fistule glandulaire après blessure de guerre. Arrêt complet en 4 jours.

*Septième cas.* — Fistule glandulaire après ablation d'un kyste parotidien. Arrêt complet au 8e jour.

En somme, l'arrêt sécrétoire peut être immédiat et définitif; il peut demander deux jours, ou quatre; le plus souvent il en exige cinq, exceptionnellement plus.

---

## Tumeurs consécutives a l'injection d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline.

Note de O. Jacob, présentée par J. Nageotte.

L'huile de vaseline est couramment utilisée, depuis la guerre, en remplacement d'huile végétale, dans la préparation des huiles injectables, comme excipient de certains médicaments, le camphre par exemple.

Or, cette huile de vaseline est susceptible de déterminer dans les tissus l'apparition de véritables tumeurs dont l'évolution présente des caractères particuliers et dont le pronostic est assez sérieux.

En quelques mois, nous avons recueilli quatre observations de semblables tumeurs : il s'agissait de malades qui, au cours d'une affection médicale, avaient reçu des injections d'huile camphrée. Les tumeurs extirpées contenaient de l'huile de vaseline, comme l'ont prouvé les examens chimiques pratiqués par M. Fauré-Frémiet, préparateur au Collège de France; d'autre part, une enquête rétrospective a montré que, dans tous ces cas, l'huile camphrée injectée avait été préparée avec de l'huile de vaseline.

Les tumeurs à vaseline, ou *vaselinomes*, présentent de très grandes analogies avec les *paraffinomes*, c'est-à-dire avec les tumeurs provoquées par l'injection de paraffine faite dans un but prothétique. Elles sont caractérisées, au point de vue anatomo-pathologique, d'après M. Nageotte :

1° Par une épaisse gangue lipomato-fibreuse, adhérente aux plans environnants;

2° Par une multitude de petites cavités kystiques situées dans cette gangue, tapissées d'une couche de macrophages et contenant l'huile de vaseline;

3° Par des macrophages, souvent réunis en cellules géantes, qui englobent et fragmentent les gouttelettes huileuses.

Au point de vue clinique, les vaselinomes sont caractérisés :

1° Par l'époque relativement tardive de leur apparition (de quelques semaines à 18 mois après l'injection);

2° Par les douleurs assez vives qui accompagnent leur évolution;

3° Par leur extension progressive en surface, et aussi, dans quelques cas, en profondeur;

4° Par leur tendance à se propager le long des gaines vasculaires;

5° Par leur récidive après extirpation.

*Conclusions.* — L'emploi de l'huile de vaseline dans la préparation des huiles injectables peut provoquer des accidents sérieux. Il doit être absolument proscrit, comme la Société de Chirurgie en a émis, déjà, le vœu dans sa séance du 21 février 1917.

---

## Recherches expérimentales sur la valeur alimentaire du maïs : Maïs cru, stérilisé et décortiqué,

par E. Weill et G. Mouriquand.

Nos travaux antérieurs ont appelé l'attention sur les troubles produits, chez les animaux (les pigeons notamment), par une alimentation exclusive ou variée par des graines complètes stérilisées ou décortiquées. A ce point de vue, la décortication équivaut à la stérilisation, la stérilisation semble « tuer » une substance — ou un groupe de substances « ferments » — qu'enlève la décortication; celle-ci, en montrant la nocivité de la graine décortiquée, localise cette substance dans la cuticule. Nos recherches ont principalement porté jusqu'ici sur l'orge, le blé, le riz et quelques légumineuses. Nous n'avions abordé qu'incidemment la question du maïs. Comme celle-ci se pose avec urgence, à propos de l'alimentation de guerre (le pain de guerre notamment), nous publions aujourd'hui nos expériences sur la valeur alimentaire du maïs complet cru, complet stérilisé, décortiqué.

Pigeons, *au maïs complet cru* :

I. — Un pigeon de six mois, mis à une nourriture exclusive par le *maïs complet cru* (30 à 35 grammes), est resté en pleine santé pendant les 240 jours de l'expérience, sa courbe pondérable n'a pas varié (350 grammes, le 19 septembre, 350 grammes le 30 avril). Il s'est montré extrêmement vigoureux, avec un vol très long (supérieur en longueur à celui des pigeons à l'orge, au blé, au riz, à l'avoine cortiqués). Il était même « exalté » en perpétuel mouvement, presque impossible à saisir, donnant de vigoureux coups de bec à la main qui l'approchait.

Des expériences antérieures nous avaient montré qu'il était possible d'apprécier la valeur alimentaire d'une céréale en la donnant au pigeon à faibles doses (5 grammes au lieu de 30 ou 35).

L'animal était mis ainsi à une alimentation partielle qui représentait le 1/7 ou le 1/6 de l'alimentation normale. Un amaigrissement progressif et la mort s'ensuivaient fatalement (sans paralysie). La date de la mort donnait des indications intéressantes au point de vue de la valeur nutritive de la graine consommée. C'est ainsi qu'un pigeon au blé complet (5 grammes) est mort au 31e jour, un pigeon à l'orge complète (5 grammes) au 29e jour. Un pigeon au riz cortiqué (5 grammes) au 80e jour.

II. — L'alimentation exclusive d'un pigeon par 5 *grammes de maïs complet cru* a entraîné sa mort par inanition partielle (sans paralysie) au 88e jour, marquant ainsi la haute valeur alimentaire du maïs pourvu de sa cuticule. Il est à noter que ce pigeon en inanition a présenté une vigueur et une exaltation presque comparables à celle notée dans l'expérience I, jusqu'à la veille de sa mort.

Pigeons, *au maïs complet stérilisé* :

Il était, d'autre part, intéressant de voir (comme nous l'avions fait précédemment pour le riz, l'orge, l'avoine, les légumineuses, etc.) quelle action pouvait avoir la stérilisation sur la valeur nutritive de la graine de maïs.

III. — Un pigeon mis à 20 grammes de *maïs complet* stérilisé à 20°, 1 h. 1/2, a présenté dès le 23e jour des signes de paralysie par carence qui sont allés en s'accentuant jusqu'à sa mort (33e jour).

IV. — Un autre pigeon mis à 5 *grammes de maïs complet stérilisé* a présenté des signes de paralysie par carence au 23e jour. Il est mort au 32e jour, c'est-à-dire seulement un jour avant le pigeon qui consommait 20 grammes, montrant ainsi que ses troubles étaient dus à la carence et non à l'inanition.

Ces dernières expériences démontrent que la stérilisation des graines de maïs complet entraîne les mêmes troubles nerveux que la stérilisation des autres céréales.

Pigeons, *au maïs décortiqué* :

Il était nécessaire d'établir, d'autre part, quels troubles entraîne la décortication du maïs.

V. — (Avec P. Michel.) Un pigeon gavé avec 50 grammes, puis 40 grammes de farine de maïs décortiqué, a présenté au 13e jour de l'expérience un vol raccourci, une démarche lourde avec quelques phénomènes de rétropulsion. Après une période d'amélioration passagère se sont installés des troubles du type béribérique : paraplégie (impossibilité de la marche et du

vol). On constatait en même temps une abondante chute des plumes, le bréchet fut mis à découvert. Mort au 39e jour.

VI. — Un autre pigeon à 20 grammes de maïs décortiqué est mort au 10e jour sans manifestation nerveuse caractérisée.

VII. — Un troisième à 5 grammes de maïs décortiqué (inanition partielle et carencée) présenta dès le 5e jour de la paralysie des ailes, au 6e jour de la paralysie des pattes. Il mourut au 8e jour.

Dans deux cas, sur trois, fut donc réalisée la paralysie par carence. Il est à noter que chez le premier pigeon l'abondante chute des plumes semblait impliquer des troubles profonds de la nutrition cutanée (1).

Ces dernières expériences prouvent que la cuticule du maïs renferme, comme celle des autres céréales (et des légumineuses), des éléments nécessaires à la nutrition parmi lesquelles des substances antibéribériques, sans doute de l'ordre des vitamines de Funk.

L'action antibéribérique de la cuticule du grain de maïs cru est d'autre part mis en lumière par les expériences suivantes :

*Pouvoir antibéribérique du maïs complet.* — Ayant établi que la stérilisation pendant une heure et demie à 120° d'un mélange à parties égales d'orge, riz et maïs cortiqués (5 grammes de chaque) entraînait la paralysie et la mort des pigeons vers le 90e jour, nous avons cherché à nous rendre compte quelle action « protégeante » des phénomènes de carence pouvait avoir le maintien dans le mélange, à l'état cru, d'une des trois graines consommées. 5 grammes d'orge complète crue dans un cas, 5 grammes de riz complet cru dans l'autre (les 10 grammes d'autres graines étant stérilisées), marquent encore au 170e jour de l'expérience leur action antibéribérique.

VIII et IX. — Deux pigeons mis à la nourriture mélangée : maïs complet cru 5 grammes + orge et riz stérilisés, 10 grammes, sont également, au 170e jour de l'expérience, en pleine santé. De plus, bien que les 2/3 de leur nourriture soient carencés, ils présentent encore une vigueur et une excitation nettement supérieure aux précédents.

*Conclusions.* — Nos expériences démontrent :

1° La haute valeur alimentaire du maïs pourvu de sa cuticule crue entraînant chez le pigeon une vigueur et même une exaltation particulières ;

2° L'action destructive exercée par la stérilisation sur les « substances ferments » qu'elle contient ;

(1) Voy. Weil et G. Mouriquand. A propos du pain de guerre, maïs et pellagre. *Académie de Médecine*, avril 1917.

3° La possibilité d'obtenir des paralysies par carence aussi bien par la stérilisation du pain complet que par sa décortication ;

4° L'action dystrophique (dans certains cas) du maïs décortiqué sur la nutrition cutanée (pellagre?).

---

## L'azotémie dans la spirochétose ictéro-hémorragique, d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien,

par S. Costa, H. Pecker et J. Troisier.

Nous avons déjà signalé, à plusieurs reprises (1), l'augmentation de l'urée du liquide céphalo-rachidien au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique.

La ponction lombaire s'y trouvant indiquée, le plus souvent, par la céphalée, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, les symptômes nerveux et donnant, par suite de l'hypertension, des quantités relativement importantes de liquide, il nous a paru avantageux de substituer l'étude de l'azote rachidien à celle de l'azote du sang.

La méthode d'analyse est plus simple, plus rapide, plus précise. On opère, en effet, sur le liquide lui-même, tandis que l'étude du sang nécessite, après la formation du sérum, la séparation des matières albuminoïdes par des réactifs coagulants, opération qui exige des dilutions et des filtrations, compliquant la recherche et pouvant nuire à sa précision.

L'*urée* est dosée à l'uréomètre à mercure, de préférence calibré à cet usage, par addition, à 5 ou 10 c.c. de liquide céphalo-rachidien, de 4 c.c. d'hypobromite de sodium. Ce volume de 5 à 10 c.c. est suffisant, les quantités d'urée trouvées variant généralement dans la spirochétose entre 0 gr. 30 et plusieurs grammes par litre. La présence d'une quantité, même notable, d'albumine, ce qui n'est pas le cas ici, est négligeable.

Le dosage de l'*azote total* s'effectue de la même façon que dans l'urine, par le procédé de Kjeldhal; on opère sur 5 à 10 c.c. (selon la quantité d'azote uréique) qu'on additionne de 2 c.c. de $SO^4H^2$ et de 2 c.c. de solution d'oxalate neutre de potassium à 30 p. 100; on calcule l'azote

(1) S. Costa et J. Troisier. Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. *Bull. et Mém. Soc. médic. des Hôpitaux*, séance du 20 octobre 1916. — Réactions méningées dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Virulence du liquide céphalo-rachidien. *Bull. et Mém. Soc. médic. des Hôpitaux*, séance du 10 novembre 1916. — Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 6 janvier 1917, t. LXXX, p. 29.

dégagé, comparativement avec une solution titrée de chlorure d'ammonium.

Les dosages de l'urée ont été effectués à trente reprises et chez 16 malades.

Les chiffres obtenus pendant la première période de la maladie ont été les suivants : 0,55 le 7e jour, 0,67 le 11e jour, 1,29 le 6e jour, 3,50 le 14e jour, 3,53 vers le 8e jour, 4,07 le 7e jour, 4,70 le 9e jour et 5,50 le 9e jour également, dans un cas terminé par la mort au 10e jour.

Pendant la période intermédiaire, au stade d'apyrexie qui précède habituellement la rechute, le taux de l'urée rachidienne a été de 0,38, 0,50, 0,67 et 0,85.

Au moment de la rechute, on obtient les chiffres suivants : 0,40 dans un cas sans ictère et où la rechute a été à peine esquissée 0,54, 0,63 au 18e jour, 1,05, 1,11 et 1,89.

A la fin de la rechute, nous trouvons les chiffres suivants : 0,62, 0,80 au 26e jour, 1,19 et 1,28 au 21e jour.

Pendant la convalescence : 0,44, 0,47, 0,47, 0,52, 0,55 et 1,47 au 40e jour.

Si nous envisageons maintenant l'évolution de l'urée rachidienne chez quelques malades, nous trouvons les chiffres suivants : 4 gr. 70 au 9e jour, 0,55 à la convalescence; 3 gr. 50 au 14e jour, 0,80 au 26e jour; 4 gr. 07 au 7e jour, 1,11 au moment de la rechute, 0,62 au début de la convalescence; 0,85 à la fin de la première période de pyrexie, 1,89 à la rechute, 1,47 pendant la convalescence; 0,38 au 11e jour, en période d'apyrexie, 1,28 au 21e jour pendant la rechute, 0,47 à la convalescence. Enfin, dans un cas léger, 0,55 au 7e jour, 0,44 au 18e. Tous les chiffres forts ont trait à des malades sérieusement atteints. Le chiffre le plus élevé a été obtenu dans un cas mortel.

Sur deux malades, en même temps que l'urée, à la fin du premier septénaire, a été dosé l'azote total avec les résultats suivants :

| | PREMIER CAS | DEUXIÈME CAS |
|---|---|---|
| Azote total | 3,23 | 1,81 |
| Azote uréique | 2,56 | 1,64 |
| $\frac{AzU}{AzT}$ | 0,79 | 0,90 |
| Azote non uréique | 0,67 | 0,17 |

Le premier cas est le cas mortel signalé plus haut, le deuxième cas est un cas récent de gravité moyenne. Le rapport entre les chiffres des deux malades, pour l'azote uréique, est de $\frac{2,56}{1,64} = 1,56$, tandis qu'il passe à $\frac{0,67}{0,17} = 3,94$ pour l'azote non uréique (1).

(1) Ce que Brodin, dans sa thèse (Paris 1914), appelle l'azote *résiduel*.

Il est intéressant de mettre en parallèle la rétention azotée si forte avec la faible rétention chlorurée. Les chlorures rachidiens sont généralement abaissés dans la spirochétose; deux fois seulement leur taux s'est élevé à 7,80. Cette constatation est à rapprocher de l'absence habituelle d'œdèmes dans la maladie.

Les déductions à tirer des chiffres relatés plus haut peuvent être ainsi formulées :

1° L'azotémie, exprimée par les dosages d'urée et d'azote total effectués sur le liquide céphalo-rachidien, est habituellement, dans la spirochétose ictéro hémorragique, en rapport avec la gravité de l'atteinte. Elle est très marquée dans les cas graves et mortels, plus légère dans les cas bénins et notamment dans les formes sans ictère.

2° Le taux de l'urée est très élevé, surtout au cours de la première période.

3° Il se rapproche de la normale pendant la période intermédiaire.

4° Il s'élève de nouveau pendant la rechute, sans atteindre cependant les chiffres de la première période.

5° Il se rapproche de nouveau de la normale au moment de la convalescence, mais peut se maintenir élevé pendant plusieurs jours après la défervescence.

6° Le taux de l'azote non uréique paraît, surtout dans les formes graves, proportionnellement plus élevé que celui de l'azote uréique.

(*Laboratoire d'armée n°* 6.)

---

## Influence des embolies cérébrales sur la pression sanguine,

par H. Roger.

On a souvent considéré l'apoplexie d'origine cérébrale comme une variété de choc nerveux, ou du moins on s'est appuyé sur certaines analogies symptomatiques pour rapprocher ces deux états morbides. Or, chez les malades atteints de choc, la pression artérielle est toujours abaissée; chez les apoplectiques elle est souvent supérieure à la normale. Mais comme ce sont des individus âgés et artérioscléreux, on admet que l'hypertension, constatée en clinique, est la cause, efficiente ou prédisposante, des accidents.

L'expérimentation porte à penser que, dans certains cas au moins, il faut renverser la proposition. L'hypertension artérielle peut être provoquée par les lésions cérébrales; c'est une manifestation à peu près constante de l'embolie.

J'ai opéré comparativement sur des lapins et des chiens. Les animaux

étant solidement fixés et un manomètre enregistreur étant mis en communication avec la carotide ou la fémorale, je pratique des embolies cérébrales en injectant du lycopode dans le bout périphérique de la carotide primitive.

Chez le lapin, on observe tout d'abord une légère chute de la pression qui, presque aussitôt, se relève, tantôt brusquement, tantôt suivant une courbe régulièrement ascendante. Dans le premier cas, les systoles deviennent fort énergiques et les oscillations systo-diastoliques très marquées. Ainsi, dans une de mes expériences, la pression qui était primitivement de 100 millimètres, tomba à 68, puis presque aussitôt, en 6 secondes, s'éleva à 164. En même temps les dénivellations systo-diastoliques passaient de 2 à 6 et même 10 millimètres. 32 minutes après la production de l'embolie, les contractions cardiaques avaient une amplitude normale, mais la pression oscillait encore autour de 124.

Quand la pression s'élève progressivement, les chiffres sont analogues. Ainsi chez un lapin la pression était de 138 millimètres. Après l'embolie elle tomba à 102, puis monta progressivement, en 108 secondes, à 186, s'élevant ainsi de 34 p. 100. Au bout d'une demi-heure, elle était encore à 156, supérieure de 13 p. 100 au chiffre initial.

Si on répète les injections, on voit se dérouler la même série de phénomènes. Cependant, tôt ou tard, un changement se produit : la pression s'abaisse au-dessous du chiffre initial et parfois tombe très bas.

Les résultats obtenus sur le chien sont analogues, mais l'abaissement initial est inconstant. L'élévation se produit, comme chez le lapin, brusquement ou progressivement. Ainsi, dans un cas, la pression oscillait normalement entre 110 et 140 millimètres. 7 secondes après l'injection, elle atteignait 162-166, dépassant de 31 p. 100 la moyenne initiale. Sur un autre chien une embolie volumineuse fit monter la pression en 2 minutes, suivant une courbe très régulière, de 120-148 à 268-282 millimètres. C'était une augmentation de 112 p. 100. A ce moment, l'animal succomba brusquement.

Quand on pratique une série de petites embolies, on voit la pression s'élever après chacune d'elles. Ainsi chez un gros chien, dont la pression initiale était de 160 millimètres, je pratique trois embolies successives, et je trouve après la première 196, soit une augmentation de 23 p. 100; après la seconde, 216, soit 35 p. 100; après la troisième, 226, soit 41 p. 100. Une heure et demie après le début de l'expérience, la pression oscillait entre 210 et 226. En même temps, les oscillations systo-diastoliques avaient quadruplé d'amplitude; elles atteignaient 16 millimètres.

*Conclusion.* — Ces expériences permettent de conclure que les embolies cérébrales déterminent chez les animaux, les lapins comme les chiens, des élévations très marquées de la pression artérielle, atteignant

en moyenne 30 p. 100 et s'accompagnant souvent de grandes oscillations systo-diastoliques.

Les embolies successives élèvent de plus en plus la pression. Mais si elles sont très nombreuses, elles finissent par déterminer un abaissement secondaire.

---

## Du pénis et du gland des cervidés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Le pénis et surtout le gland des Cervidés diffèrent considérablement de ceux des autres Ruminants. Pour le dire par anticipation, l'asymétrie du gland y est bien moins prononcée et le méat urétral y est terminal. Voici les faits que nous avons observés sur trois espèces et qui légitiment ces propositions.

I. *Cervule muntjac* (*Cervulus muntjac* Zimm.). — C'est le représentant le plus commun du groupe des Cervules, ou Cerfs de petite taille portant des bois simples, très peu ramifiés. De la courbure en S que décrit le pénis, cet organe était long, sur le sujet que nous avons étudié, de 14 centimètres jusqu'à son bout distal. Le gland, long de 4 centimètres, était légèrement recourbé en bas et se terminait en pointe. Sa base était arrondie, mais un peu aplatie sur les côtés; vers le milieu du gland, le diamètre sagittal était de 4 millimètres et le diamètre latéral de 1 millimètre. En ce point, les corps caverneux formaient une tigelle médiane, arrondie, d'un diamètre de $1^{mm}8$, et entourée d'une albuginée, épaisse de $0^{mm}15$. Le corps spongieux et l'urètre occupaient le plan médian de la face intérieure des corps caverneux. Le manchon cortical du gland avait un contour régulier, sauf sur le côté gauche où il se prolongeait en un lobe, large de $0^{mm}6$ et long de 1 millimètre. En se rapprochant de son sommet, le gland devenait de plus en plus irrégulier : les corps caverneux, toujours fusionnés en une masse unique d'un diamètre latéral de $1^{mm}8$ et d'un diamètre sagittal de 1 millimètre, prenaient une surface irrégulière et, sur une coupe transversale, figuraient un pentagone dont le diamètre moyen était de $1^{mm}3$. Le manchon cortical ou péricaverneux reproduisait, en l'exagérant, cette conformation : sur chaque face latérale, on voyait deux lobes et un cinquième lobe s'observait sur la face supérieure. Quant à la face inférieure, elle était occupée par le corps spongieux et l'urètre, formant une masse de $0^{mm}15$. Enfin, près de la pointe terminale, la coupe transversale du gland était plus ou moins triangulaire, la base du triangle correspondant à la face inférieure et au corps spongieux, et le sommet tronqué à la face supérieure du gland. Ses faces latérales étaient asymétriques; la face latérale gauche se prolongeait en un lobe long de $0^{mm}6$, tandis que le lobe droit n'était que de $0^{mm}15$. Les corps caverneux arrivaient au bout du gland et soutenaient jusqu'en ce point l'urètre, qui s'ouvrait au-dessous d'eux et sur le plan médian.

II. *Cerf Sika.* (*Cervus Sika* Tem. et Schleg.). — Cette espèce est le type du genre Pseudaxis, à bois plus simples que ceux des Cerfs d'Europe, mais plus

compliqués que ceux du Cervule muntjac; ce bois acquiert deux andouillers et présente une extrémité fourchue. Le sujet que nous avons étudié avait deux ans : son pénis mesurait 20 centimètres de la courbure en S jusqu'au bout terminal; le gland lui-même était long de 4 centimètres. *A l'insertion du prépuce*, le diamètre du pénis était de 7 millimètres en moyenne : les corps caverneux avaient, sur une coupe transversale, la forme d'un croissant dont la concavité embrassait et logeait l'urètre, figurant une fente verticale de $1^{mm}2$. *A sa base*, le gland s'aplatissait sur les côtés (diamètre latéral, 7 millimètres; diamètre sagittal, 9 millimètres) et l'urètre commençait à prendre une figure losangique. En se rapprochant de sa terminaison, le gland diminuait de dimensions, tout en conservant la même forme; mais la fente urétrale se plissait sur la face supérieure, sous-jacente aux corps caverneux. Enfin, les corps caverneux cessaient d'exister à une distance de plusieurs millimètres de la pointe amincie du gland, dont l'axe est traversé par l'urètre s'ouvrant au sommet de l'organe. De plus, les parties latérales du gland se prolongeaient de chaque côté pour y constituer un repli recourbé en avant, allant à la rencontre de son congénère et formant ainsi une espèce de bourrelet au-dessus de l'orifice urétral.

III. *Cerf hippélaphe.* (*Cervus hippelaphus* Cuv.). Cet animal, de très grande taille à l'état adulte, correspondrait, selon Cuvier, au Cheval-cerf d'Aristote. Le sujet que nous avons étudié était très jeune, son gland étant encore soudé au prépuce. Le corps du pénis est ici à peu près cylindrique. *A sa base*, le gland commence à s'aplatir sur les côtés (diamètre sagittal, 7 millimètres; diamètre latéral, 5 millimètres). Ses deux corps caverneux sont fusionnés en une tigelle triangulaire à face inférieure plane et avec deux faces latérales réunies en avant, à angle aigu, de façon à constituer une arête antérieure ou supérieure. L'angle gauche de la tigelle est arrondi et épais, tandis que l'angle droit est aminci et tranchant. C'est sous cette moitié droite amincie qu'est situé le corps spongieux, déjeté à droite du plan médian. En approchant davantage de l'extrémité du gland, on voit le diamètre sagittal augmenter et la portion sus-jacente aux corps caverneux s'élever pour former un lobe haut de 2 millimètres et large de 1 millimètre. La face supérieure de ce lobe est découpée en languettes par des invaginations épithéliales émanant de la lame glando-préputiale. L'urètre, de forme irrégulière, occupe à peu près le plan médian, au-dessous des corps caverneux plus ou moins symétriques. *Plus près encore du sommet du gland*, les corps caverneux prennent de nouveau une conformation à surface irrégulière et l'urètre figure une fente verticale. Enfin, les corps caverneux disparaissent et l'extrémité du gland est constituée par une masse conjonctive dont la partie inférieure porte le méat, lequel se présente sous forme d'une large cavité, la partie centrale ou axiale est conjonctivo-vasculaire et la partie supérieure est constituée par les deux replis latéraux circonscrivant une fossette médiane.

*Résultats et critique.* — Dans la portion rétro-glandaire, le pénis des animaux étudiés est à peu près cylindrique; le gland lui-même des Cervules et des Cerfs ici décrits présente des corps caverneux à peu près symétriques sur le Cervule et le Cerf Sika, et asymétriques dans le Cerf

hippélaphe. Quant au manchon péricaverneux du gland, il offre un développement fort différent sur l'un et l'autre côté. De plus, sa surface est découpée en lobes plus ou moins grands par des incisions de profondeur variable; comme le montre le gland de l'hippélaphe jeune, cette division en lobes est due à des végétations épithéliales émanant de la lame glando-préputiale et pénétrant dans le derme du gland. Après la libération de ce dernier et le décollement du prépuce, la désagrégation des cellules épithéliales des végétations donne naissance aux sillons longitudinaux qui existent entre les saillies ou lobes du gland. Les deux replis terminaux, séparés à l'extrémité par une fossette épithéliale, n'ont pas d'autre origine.

Le peu de vascularité des corps caverneux et leur constitution essentiellement fibreuse ont porté Aristote à dire que le Cerf « a un pénis nerveux ». « Le gland du cerf, écrit Daubenton (1), diffère beaucoup de celui du taureau et de celui du bélier pour la figure; il est à peu près cylindrique et terminé par une sorte de bourrelet qui est plissé et qui forme une cavité assez profonde dans le milieu; l'urètre aboutit au côté extérieur de la partie inférieure du bourrelet. » « La verge du daim, continue Daubenton (*loc. cit.*, p. 182), ne formait aucun pli. » « Le gland du chevreuil, ajoute-t-il encore (*loc. cit.*, p. 221), a une forme cylindrique. Son extrémité est si petite que l'on ne peut pas distinguer si elle se termine par un bourrelet, comme dans le cerf. » Cuvier (2) compare la forme du gland des Ruminants à celle qu'offre le Sanglier : « Le gland conique de ce dernier se termine par une pointe assez mince, sur les côtés de laquelle est une fente où s'ouvre l'urètre. Cette forme du gland et cette position de l'orifice de l'urètre se retrouvent dans un grand nombre de *Ruminants*. Il existe, en effet, à cet égard, des différences marquées entre les espèces du même genre. Le *daim*, par exemple, a le gland ainsi conformé, tandis que celui de l'*axis* reste à peu près cylindrique et que l'orifice de l'urètre est précisément à son extrémité. On le trouve ainsi percé dans la *bubale* et la *gazelle*. »

Garrod (3) décrit la conformation du gland de plusieurs espèces de Cerfs : Chez les uns (*Cervus cachemerianus*, *C. dama*, *C. aristotelis*, *C. moluccensis*, etc.), le gland est cylindrique et aplati sur les côtés; son sommet conique, où s'ouvre l'urètre, est recouvert d'un pli vertical. Chez d'autres (*C. mexicanus*, *C. pudu* et *C. campestris*), il n'y a pas de pli vertical et le gland se termine par un cône dont la pointe est percée par l'orifice urétral. Dans le Chevreuil (*Capreolus capræa*), le *Cervulus*

(1) Daubenton et Buffon. *Hist. nat.*, 1756, t. VI, p. 120. Daubenton (pl. XVI) donne de cet organe une excellente figure où le gland est représenté de grandeur naturelle, le prépuce étant ouvert.

(2) *Anatomie comparée*, t. VIII, p. 228, 1846.

(3) *Proceedings of. the Zool. Soc. of. London*, 1877, p. 9.

*muntjac*, etc., le gland est long et effilé et l'urètre s'ouvre à la face inférieure du bout terminal.

U. Gerhardt (1) oppose le gland du Cerf à celui du Taureau : chez ce dernier, l'urètre se termine entre deux parties asymétriques, tandis que dans le Cerf, il s'ouvrirait entre deux parties symétriques.

L'examen à l'œil nu est insuffisant pour décider de ces ressemblances ou de ces différences; l'étude faite à l'aide de coupes sériées démontre que chez le Cervule et le Cerf Sika, les corps caverneux sont à peu près symétriques dans le corps du pénis, mais leurs contours deviennent irréguliers dans le gland. Quant au tissu péricaverneux, ou manchon cortical du gland, il est découpé en lobes dissemblables et inégalement développés à gauche et à droite. Dans le Cerf hippélaphe, l'asymétrie est plus prononcée et plus profonde, car elle atteint les corps caverneux, formés de deux moitiés de volume bien différent, en même temps que le corps spongieux et l'urètre quittent le plan médian de l'organe pour se placer au-dessous de la moitié la plus petite des corps caverneux.

Pour expliquer cette asymétrie, il est inutile d'invoquer une suractivité fonctionnelle de l'une des moitiés comme on l'observe par exemple pour l'un ou l'autre des membres humains thoraciques ou abdominaux. En effet, elle existe déjà sur le gland du jeune Cerf encore adhérent au prépuce. Serait-elle due à une cause mécanique, analogue à celle qui détermine l'asymétrie des embryons de batraciens lorsqu'on place les œufs fécondés et en voie de développement entre deux plaques de verre disposées horizontalement? Nous ne le pensons pas pour les raisons suivantes : en avant et en arrière de la courbure en S, toutes les parties du corps du pénis sont symétriques, et l'asymétrie ne se montre que dans le gland qui, cependant, est placé dans une vaste cavité préputiale. La cause qui détermine l'asymétrie du gland des Cervidés nous échappe actuellement, et nous devons nous contenter de dire que cette asymétrie est une disposition héréditaire.

*En résumé*, si le corps du pénis est symétrique chez les Cervidés, leur gland est plus ou moins asymétrique; de plus, il est indivis et l'urètre est terminal.

(1) *Jenaische Zeitsch. f. Naturwiss.*, t. XXXIX, p. 54, 1904.

## Structure et développement d'un fibro-sarcome caverneux et a cellules vésiculeuses,

par Éd. Retterer.

Il s'agit d'une tumeur sous-cutanée dont je préciserai plus loin le siège. Elle figurait une masse conique ; son grand axe, parallèle à l'un des bords, était de 2 centimètres et ce bord était échancré vers son milieu. Son petit axe, étendu de l'échancrure au sommet du cône tronqué, était de $1^{cm}5$. Elle avait une épaisseur moyenne de 19 millimètres.

Cette tumeur était dure et pleine, mais à l'œil nu, déjà on y voyait des points rouges, régulièrement répartis. Elle était mobile, grâce au tissu conjonctif lâche sous-cutané dans lequel elle siégeait. Ce tissu conjonctif se continuait partout avec elle et était formé, outre les faisceaux conjonctifs, de cellules fusiformes dont les noyaux étaient entourés d'un cytoplasma très colorable à la fuchsine acide.

La *couche corticale* de la tumeur, épaisse de $0^{cm}15$ à $0^{cm}30$, était constituée par des zones concentriques de faisceaux fibreux, bien que de distance en distance il y existât des amas cellulaires à l'état de tissu réticulé seulement. De la face interne de la couche corticale se détachaient des faisceaux fibreux, qui, se divisant et s'entre-croisant, délimitaient des espaces occupés par des amas de tissu réticulé d'un diamètre de $0^{mm}2$, dont la disposition et la structure rappelaient celles des follicules clos de ganglions lymphatiques.

Dans la masse *centrale*, on apercevait, régulièrement disposées, des cavités irrégulières, pleines de sang. Les dimensions de ces cavités variaient énormément; les petites étaient longues de $0^{mm}2$ et larges de $0^{mm}06$, tandis que les plus grandes atteignaient une longueur de $1^{mm}5$ et une largeur de $0^{mm}12$. De nombreux intermédiaires entre ces extrêmes s'observaient sur une seule et même coupe. La paroi de ces cavités sanguines était formée de tissu conjonctif fibreux et il était impossible de la délimiter du côté de la masse néoplasique, ce qui rappelle singulièrement la structure des organes érectiles. Le tissu fibreux de la paroi est très riche en cellules dans lesquelles on peut distinguer un noyau très chromatique, un cytoplasma périnucléaire clair et un cytoplasma cortical; celui-ci est différencié en fibrilles conjonctives et en réticulum hématoxylinophile, partiellement élastique, c'est-à-dire que ses filaments sont mis en évidence par la fuchsine-résorcine. La paroi est repoussée en de nombreux points dans l'intérieur de la cavité sous la forme de longues et larges saillies de $0^{mm}05$ en moyenne. La face interne ou libre de ces saillies, comme d'ailleurs les portions intermédiaires, sont revêtues d'une ou plusieurs assises de cellules aplaties.

Les faisceaux fibreux qui entourent les cavernes affectent une disposition plus ou moins concentrique ou plexiforme ; on y voit de plus de nombreux espaces vasculaires, larges de $0^{mm}01$ à $0^{mm}1$ et distants les uns des autres de $0^{mm}02$ à $0^{mm}05$. Les hématies qui s'y trouvent semblent indiquer que ces espaces correspondent à des capillaires, bien qu'ils soient dépourvus la plupart de membrane endothéliale et ressemblent plutôt à des lacunes ayant pris naissance par fonte du tissu plein de la tumeur. Notons que dans la couche

corticale, la plupart des vaisseaux sont revêtus d'une couche endothéliale et que les artérioles de la portion centrale, d'un diamètre de $0^{mm}15$, possèdent une couche musculaire de 15 μ.

Les caractères sus-mentionnés légitimeraient la conclusion que la tumeur était un fibro-sarcome caverneux. Mais l'analyse histologique démontre qu'elle est formée de tissu *vésiculo-fibreux* (1). Au lieu des cellules conjonctives ordinaires, telles que nous en avons décrites dans le tissu conjonctif lâche sous-cutané, on voit que les éléments cellulaires, aussi bien des faisceaux fibreux que des amas folliculaires, sont constitués par un cytoplasma périnucléaire clair, que ne colorent ni la fuchsine acide, ni l'éosine, ni l'orange.

Cette zone périnucléaire est large de 1 à 3 μ et confine à l'extérieur aux faisceaux conjonctifs, dont elle est séparée par un contour net, colorable à l'hématoxyline ou à la fuchsine acide. Dans ce tissu vésiculo-fibreux ou vésiculo-réticulé, on ne rencontre pas d'éléments libres (leucocytes, cellules embryonnaires ou indifférentes). La preuve que la tumeur est due à la prolifération des cellules vésiculeuses, c'est que de nombreuses cellules des amas folliculaires contiennent dans la même zone de cytoplasma clair deux ou plusieurs noyaux. Ce n'est que dans les points où la masse se creuse de cavités ou espaces sanguins qu'on observe des leucocytes dont les uns sont encore reliés à la travée par des filaments du réticulum chromophile, tandis que les autres sont libres. Ici, comme à l'état normal, le leucocyte est une cellule qui a perdu, par dégénérescence, une partie de son cytoplasma.

Récapitulant ces caractères histologiques, nous dirons : dans les points folliculaires, formés essentiellement de cellules vésiculeuses, s'est faite la prolifération cellulaire et l'accroissement de la néoplasie. A la périphérie de ces points, le cytoplasma clair de ces cellules a élaboré des faisceaux conjonctifs, mais il continue à persister une zone claire entre les fibres conjonctives et le noyau. Nombre des éléments cellulaires se détachent par fonte du complexus vésiculo-fibreux; c'est ainsi que se développent les espaces sanguins qui déversent leur contenu dans les cavités ou cavernes vasculaires.

Tels sont les résultats de l'étude histologique. Nous devons maintenant essayer de rechercher la cause qui a provoqué la prolifération cellulaire dans un territoire circonscrit de tissu sous-cutané. Voici les conditions dans lesquelles j'ai vu apparaître l'ébauche de la tumeur. En 1882, je m'occupais de recherches portant sur le squelette des Mammifères. A cet effet, je pratiquais de grandes coupes sur les membres en voie d'ossification, afin de suivre les relations des parties cartilagineuses et osseuses. Pour avoir des sections d'ensemble et pour déployer plus de force, j'appliquais le bord cubital de ma main droite sur le dos du rasoir.

(1) Les classiques ne connaissent encore que le tissu vésiculo-fibreux du nodule sésamoïde du tendon d'Achille de la Grenouille, ils en donnent d'ailleurs une description défectueuse et ne semblent pas soupçonner les relations génétiques de ce tissu et du tissu conjonctif.

Dans cette position, le bord cubital de la première phalange du petit doigt subit une forte compression et je me rappelle fort bien y avoir vu survenir une petite nodosité, sans excoriation ni plaie cutanée. N'y attachant aucune importance, je poursuivis ce genre de travail et les mêmes manipulations, c'est-à-dire que ce même point continua à être soumis à une série de pressions et de frottements qui ne purent qu'accroître les modifications ou troubles premiers. Mais si la nodosité persista, elle s'accrut si lentement et me causa si peu d'inconvénients que je ne m'en inquiétai point, jusqu'au moment où les grands froids du dernier hiver déterminèrent un gonflement considérable des téguments du bord cubital de la main droite. Me décidant à me débarrasser de cette nodosité, j'en parlai à M. Desmarets qui, il y a trois semaines, en fit l'extirpation avec sa maîtrise habituelle.

L'histoire de ma tumeur n'est, si je ne m'abuse, qu'une expérimentation inconsciente ou involontaire, prolongée pendant trente-cinq ans : l'absence de plaies, le fait que ma main est imprégnée d'alcool et d'essences pendant une partie de la journée, écartent l'idée du parasitisme. Il est vrai qu'on peut invoquer un vice originel des cellules de la région, la présence d'un germe détaché ou aberrant, etc.; mais je crois que l'*irritation locale* bien déterminée nous dispense de recourir à toutes ces hypothèses imaginées à défaut d'observations rigoureuses.

Comme dans toutes les productions néoplasiques, nous n'avons pu observer le travail cellulaire des phases initiales; nous ne connaissons qu'un stade unique. C'est d'après les circonstances dans lesquelles le néoplasme a évolué, d'après les notions que nous possédons du développement normal, que nous pouvons tenter de donner des faits l'explication la plus probable, celle qui nous semble plus rationnelle.

Nous savons que dans les points où la peau recouvre des parties dures, il se développe, sous l'influence des glissements ou des frottements, des cavités dans le tissu conjonctif sous-cutané. C'est ainsi que se produisent les *bourses séreuses* ou *muqueuses* sous-cutanées. Pour les classiques, ces cavités sont dues à l'amincissement des faisceaux conjonctifs et à leur disparition sous l'action des tiraillements et des frottements mécaniques. C'est de la même façon qu'ils comprennent le développement des cavités articulaires en les attribuant à un simple clivage. La matière vivante procède autrement quand elle donne naissance aux *bourses séreuses* et aux *cavités articulaires* (1). Elle commence par créer un tissu plein et c'est grâce à la fonte de ce territoire cellulaire que se produit la cavité de la bourse séreuse ou de l'articulation. Lorsqu'une bourse séreuse se remplit de liquide (hygroma), il ne s'agit pas seulement d'une exhalation plus abondante de sérosité. Les pressions et les frottements ou la contusion ont produit la prolifération et l'épaississe-

(1) *Journal de l'Anat.*, 1896, p. 256 et 1902, p. 473.

ment de la paroi de la bourse : la paroi n'est pas seulement épaissie, mais sa face interne présente des franges et des saillies polypiformes (1). La fonte plus abondante de ces parties donne lieu à l'hygroma.

Supposons maintenant que l'irritation lente produise des masses cellulaires qui, au lieu de subir la fonte, évoluent en tissus définitifs, nous aurons des néoformations ou tumeurs à la place de cavités. Ranke, Adrian, puis Martina (2) en ont publié des exemples. Dans l'observation de Martina, il s'agissait d'un *myxofibro-sarcome* développé dans la bourse séreuse du tendon d'Achille. Martina signale des épanchements sanguins dans sa néoplasie. Je me demande s'il n'a pas été en présence de cavités closes, de cavernes sanguines, semblables à celles de ma tumeur.

Par quel mécanisme les pressions, les frottements habituels, les contusions même, peuvent-ils déterminer le développement de masses conjonctives évoluant en tumeurs? On sait que les sarcomes apparaissent souvent dans les os fracturés ou bien contusionnés sans trace de solution de continuité. La matière vivante ne répond pas aux excitations mécaniques, et au traumatisme en particulier, à la façon d'un corps inerte; elle ne réagit pas simplement, mais elle répare les pertes de substance et, si l'excitation se répète, elle produit des masses de tissu constituant des néoformations dont l'évolution se fait d'une façon désordonnée et en dehors des lois physiologiques. Il est possible cependant d'observer toutes les nuances qui existent et relient les formations normales aux néoplasies, En ce qui concerne l'évolution normale, je citerai les tendons : soumis uniquement à la traction, les tendons demeurent fibreux; si en un ou plusieurs points le tendon glisse ou frotte sur une surface dure, il se renfle en nodule soit *fibreux*, soit *vésiculo-fibreux*, soit *cartilagineux* ou *osseux*. De pareils changements sont réguliers pour chaque espèce animale et les descendants continuant à suivre le genre de vie et à faire les mêmes mouvements, les sésamoïdes fibreux, vésiculo-fibreux, cartilagineux ou osseux, représentent des formations héréditaires. L'exemple suivant rentre dans le même ordre, mais appartient au domaine pathologique : sur un cavalier qui, depuis de longues années, était en selle la plus grande partie de la journée, une tumeur vésiculo-fibreuse s'était développée dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'une et l'autre régions ischiatiques (3).

*En résumé*, comme dans d'autres productions normales ou pathologiques, notre vésiculo-fibrome sous-cutané semble s'être développé à la suite de pressions répétées ou de contusions, qui ont porté les cellules conjonctives non seulement à proliférer, mais à se transformer en cellules vésiculeuses, élaborant dans un stade ultérieur une trame fibreuse.

(1) Voir Ricker. *Virchow's Archiv*, t. CLXIII, p. 68, 1901.
(2) *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. LXXXIII, p. 317, 1906.
(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 23 nov 1912, p. 508.

## Essais biologiques sur le luargol (102 de Danysz). Traitement de la dourine expérimentale des souris,

par W. L. Yakimoff et Mlle W. J. Wassilevsky.

Le sulfate de dioxydiaminoarsénobenzène stibié-bromo-argentique (luargol) ainsi que le composé disodique du même produit, préparé par Danysz et essayé par lui dans quelques trypanosomiases et spirilloses expérimentales, dans la syphilis humaine par Renault, Fournier, Guénot, Raspail, Dalimier et Lévy Frankel, Milian, Hudelo, etc..., a été expérimenté par nous sur les souris saines et sur les souris durinées d'origine russe.

Pour déterminer la dose toxique, nous avons injecté aux souris différentes solutions de luargol sodique à la dose de 1 c. c. dans la veine de la queue et nous avons obtenu les résultats suivants :

| SOLUTIONS | RÉSULTATS |
|---|---|
| 1 : 200 | Souris mortes, 2 jours après l'injection. |
| 1 : 250 | |
| 1 : 300 | Survie. |
| 1 : 400 | |
| 1 : 500 | |
| 1 : 600 | |
| 1 : 700 | |
| 1 : 800 | |

Donc, la dose mortelle est de 1 c.c. d'une solution à 1 : 250 ou de 4 milligrammes pour une souris de 20 grammes; la dose tolérée, de 1 c.c. d'une solution à 1 : 300 ou 3,3 milligr. — Ces doses sont un peu inférieures à celles indiquées par Danysz (5 et 4 milligrammes) qui les a déterminées par des injections sous la peau.

La mort tardive (deux jours après l'injection) montre que ce produit est moins toxique que l'arsénobenzène de fabrication allemande et surtout celui fabriqué en Russie.

Le traitement des souris durinées par le luargol a donné les résultats suivants :

| SOLUTIONS | RÉSULTATS |
|---|---|
| 1 : 600 | Souris guéries. Observation pendant 60 jours. |
| 1 : 700 | |
| 1 : 860 | |
| 1 : 900 | |
| 1 : 1.000 | Rechute après : 20 jours. |
| 1 : 1.500 | 10 jours. |
| 1 : 2.000 | 11 jours. |

Nous voyons donc que la dose thérapeutique est de 1 c.c. d'une solution à 1 : 900 = 1,1 milligramme.

L'index thérapeutique, ou le rapport entre la dose curative et la dose tolérée est de 1 : 3, supérieur à celui du salvarsan.

Nous pouvons conclure de ces expériences que le 102 est un très bon produit chimiothérapique.

---

## L'eau distillée pour colorations microscopiques,

par L. Tribondeau.

Les colorations à l'aide des éosinates de méthylène (procédé de Laveran, bi-éosinate, Leishman, azéo, Giemsa, panchromes, etc.) nécessitent l'emploi d'une eau distillée absolument pure et neutre.

Une eau alcaline, ou acide, ou contenant des sels en dissolution, donne des préparations défectueuses. Les acides sont surtout nuisibles, même à l'état de traces, à tel point que les colorations de sang obtenues sont souvent absolument inutilisables ; une très légère alcalinité altère aussi les colorations, mais à un bien moindre degré.

Or, les eaux distillées du commerce sont loin d'être toujours pures et neutres. Elles contiennent même fréquemment, en proportions minimes il est vrai, des acides : chlorhydrique, sulfurique, carbonique, ou gras.

La réaction anormale de l'eau est rarement décelable au papier de tournesol, mais on peut, d'habitude, la mettre en évidence très simplement à l'aide de l'hélianthine. Il suffit de verser de l'eau suspecte dans un verre à pied et d'ajouter une goutte de solution aqueuse d'hélianthine à 1 p. 100. Si la teinte obtenue est orange ou rose, l'eau est acide ; si la teinte est jaune, l'eau est neutre ou alcaline. Pour reconnaître l'alcalinité, on verse peu à peu, dans une eau teintée en jaune par une goutte d'hélianthine, de la solution d'acide sulfurique à 0 gr. 50 p. 1.000, jusqu'à teinte limite (légèrement orangée) ; puis on ajoute l'eau suspecte ; si la teinte orangée n'est pas modifiée, même par adjonction d'une grande quantité d'eau suspecte, c'est que celle-ci est neutre ; si la teinte passe au jaune, c'est qu'elle est alcaline.

D'ailleurs, il n'est pas besoin de recherches chimiques pour mettre en évidence l'acidité ou l'alcalinité de l'eau distillée : les colorations de sang obtenues s'en chargent. Les globules rouges constituent le plus sensible de tous les réactifs : la moindre trace d'acidité entraîne leur coloration en rose ou rouge, la plus faible alcalinité provoque leur coloration en vert ou en bleu. Si l'eau est neutre, les hématies ont une faible teinte jaunâtre tirant sur le roux.

Si donc on obtient des colorations de sang où les hématies sont rouges ou bleues, il faut incriminer en premier lieu l'eau distillée mise

en usage, et la traiter de façon à lui conférer une neutralité et une pureté parfaites.

Le procédé qui nous paraît le plus pratique et le plus recommandable consiste à additionner l'eau de carbonate ou d'oxyde d'argent dans la proportion d'environ 0 gr. 05 par litre, puis à la redistiller. Un réfrigérant de Liebig, ou d'Allihn, permet d'installer, dans tout laboratoire, le dispositif très simple nécessaire à cette distillation. On aura soin d'employer comme collecteur de la vapeur un tube coudé assez gros, ayant sa branche verticale assez longue et terminée en bas par une extrémité taillée en biseau, de façon à empêcher les entraînements d'eau. On évitera aussi l'ébullition tumultueuse de l'eau à distiller en mettant dans le fond du ballon des billes ou des fragments de verre.

Le carbonate d'argent nécessaire à la rectification de l'eau sera obtenu préalablement en ajoutant à une solution de nitrate d'argent à 10 p. 100 dans l'eau distillée, de la solution aqueuse de carbonate de soude à 20 p. 100 jusqu'à ce que le précipité cesse de se former. Le précipité sera lavé abondamment par décantations et adjonctions d'eau distillée successives. Finalement il sera jeté sur un filtre, lavé une ou deux fois encore sur ce filtre, et utilisé soit humide, soit desséché, et gardé en flacon à l'abri de la lumière.

L'oxyde d'argent se prépare de la même façon que le carbonate, mais en remplaçant le carbonate de soude par de la potasse caustique.

L'eau distillée rectifiée sera conservée en flacons bien bouchés pour la mettre à l'abri des impuretés atmosphériques. On l'utilisera pour tous les besoins des colorations, c'est-à-dire non seulement pour préparer les bains ou dilutions de colorants, mais aussi pour le lavage des préparations.

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e arrondissement maritime.*)

---

## Influence de l'alimentation sur la constitution chimique du protoplasma cellulaire,

par G. Linossier.

Dans quelles limites peut-on faire varier la composition chimique du protoplasma d'une cellule? En particulier, quelle influence peut exercer sur elle l'alimentation?

Cette étude n'est guère réalisable que chez des organismes unicellulaires; chez tous les autres il y a impossibilité absolue d'isoler, pour une étude chimique, des cellules déterminées d'autres cellules des mêmes organismes, et des milieux intercellulaires.

Ayant acquis quelques notions précises sur les conditions de nutrition

de l'*Oïdium lactis* A, j'ai pensé qu'il se prêterait assez bien à des recherches de cet ordre, et j'ai tout d'abord cherché si, et dans quelle mesure, les variations de quantité de l'aliment azoté faisaient varier la teneur en azote du protoplasma.

J'ai préparé une solution de glucose à 3,50 p. 100 additionnée des sels minéraux indispensables, et l'ai répartie par doses de 50 c. c. dans des ballons de 200 c. c., en ajoutant à chacun d'eux une quantité différente d'acétate d'ammoniaque. Après stérilisation, tous les ballons furent ensemencés avec une égale quantité (très faible) d'*Oïdium lactis* A, et portés à l'étuve à 22°.

Une première série de cultures fut interrompue le troisième jour, une seconde le septième. Les récoltes furent jetées sur filtre taré, lavées, séchées, pesées à la manière ordinaire. Puis l'azote y fut dosé par la méthode de Kjeldahl.

Le tableau suivant résume les résultats de l'expérience : tous les chiffres représentent des milligrammes.

| NUMÉROS des cultures | AZOTE dans 50 c. c. | 3e jour. | | | 7e jour. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | POIDS de la récolte | AZOTE total | AZOTE p. 100 | POIDS de la récolte | AZOTE total | AZOTE p. 100 |
| 1 | 0 | Impondérable. | | | 23 | | |
| 2 | 5 | 87 | | | 133 | 5 | 3,8 |
| 3 | 10 | 158 | 8,8 | 5,6 | 217 | 9 | 4,1 |
| 4 | 20 | 233 | 15,1 | 6,5 | 372 | 168 | 4,5 |
| 5 | 40 | 361 | 26,2 | 7 » | 579 | 31 | 5,4 |
| 6 | 80 | 281 | 20,5 | 7,3 | 529 | 36 | 6,8 |
| 7 | 160 | 68 | | | 574 | 39 | 6,8 |

La richesse en azote du végétal croît progerssivement avec la richesse en azote de l'aliment, presque du simple au double (de 3,8 à 7,3).

Si on en compare les cultures du troisième jour aux cultures du septième, on voit que, dans un même liquide, le végétal, se trouvant d'abord en présence d'un excès d'azote, commence par constituer un protoplasma riche en azote ; quand la proportion d'azote s'abaisse dans le milieu extérieur, l'organisme se développe encore, mais avec un protoplasma beaucoup moins azoté.

Il arrive un moment où, le développement se poursuivant toujours, les nouvelles cellules empruntent à peu près tout leur azote aux cellules déjà existantes. C'est ce qui s'est produit dans les cultures 3 et 4.

Dans la culture 3, entre le 3e et le 7e jour, 59 milligrammes de végétal ont pris naissance, alors qu'il ne restait dans le liquide que deux dixièmes de milligramme d'azote.

Dans la culture 4, un accroissement de poids de 139 milligrammes n'a correspondu qu'à une fixation de 1,7 milligramme d'azote.

Donc, dans un milieu riche en azote, la cellule végétale peut se constituer un protoplasma assez riche en ce métalloïde, pour pouvoir fournir à la cellule, qui naîtra de sa division, une quantité d'azote à peu près suffisante pour assurer son existence, tout en gardant pour elle le strict nécessaire. Il y a dans la cellule en voie de multiplication des réserves d'azote, comme il y a des réserves d'hydrates de carbone. Reste à savoir à quel état se trouve cet azote de réserve. Est-il sous une forme identique à celle de l'azote constituant la matière vivante de la cellule? Existe-t-il une substance azotée correspondant physiologiquement au glycogène? Je ne puis actuellement répondre à cette question.

Je me suis assuré que l'accroissement de l'azote protoplasmique avec la richesse en azote de l'aliment ne s'observe pas exclusivement dans les milieux où l'aliment azoté est un sel ammoniacal.

Dans une expérience analogue à celle que je rapporte plus haut, j'ai cultivé de l'*Oïdium lactis* A dans le même milieu glucosé et minéralisé, mais en présence de quantités d'urée différentes. Après huit jours, on obtint les poids de récoltes suivants, et les quantités suivantes d'azote dans les récoltes :

| Nos DES CULTURES | AZOTE DANS 50 C.C. | POIDS DE LA RÉCOLTE | AZOTE | AZOTE P. 100 |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 10 | 247 | 9,2 | 3,7 |
| 2 | 40 | 400 | 33 | 8,3 |

Ici la proportion d'azote dans le végétal a varié de plus du simple au double sous l'influence de la quantité d'azote alimentaire.

(*Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine de Paris.*)

---

## SUR LA GENÈSE DU PALUDISME PRIMAIRE.
## LES PORTEURS SAINS DE PARASITES ET LE ROLE DE LA QUININE PRÉVENTIVE,

par CH. GARIN.

En choisissant, sur le front macédonien, les soldats indemnes jusque-là de toute manifestation palustre et en pratiquant des frottis de sang et

des examens systématiques, pendant les mois de juillet-août 1916, j'ai pu constater :

Que, malgré leur santé intacte jusque-là, 60 à 80 p. 100 de ces hommes présentaient dans leur sang des hématozoaires du paludisme. (Examens par séries de 10, résultats positifs constamment 6, 7 ou 8.)

Ces hématozoaires appartenaient pour la plupart à l'espèce *P. falciparum.*

Ils se présentaient, dans le sang de *ces porteurs sains*, sous la forme gamète. Plus rarement, sous la forme schizonte.

Cette constatation établit :

1° Que si l'infection est la règle en pays palustre, la maladie peut être l'exception ;

2° Que l'apparition du paludisme primaire chez un individu infecté peut être indéfiniment retardée, et que la durée de l'incubation du paludisme ne peut être fixée avec certitude.

La résistance à la maladie de ces porteurs sains peut être attribuée à l'immunisation naturelle de l'organisme contre le parasite, mais plus probablement à l'absorption journalière et réglementaire de 0 gr. 25 de quinine.

Les malades du début de l'été 1916 étaient surtout ceux qui n'avaient pas pris de quinine préventive, dans la proportion de 60 p. 100.

Les porteurs sains, à cette même époque, pour l'immense majorité avaient été soumis à la quinine journalière.

Ceci comporte encore une conclusion :

« La quinine préventive » n'est pas préventive contre l'infection, mais elle l'est dans une large mesure contre la maladie déclarée, dont elle retarde souvent, pendant très longtemps, l'apparition.

---

## Quelques considérations sur le phénomène de l'extension du gros orteil,

par E. Landau.

C'est grâce aux excellentes études de M. Babinski qu'une observation passagère de Vulpian, dans laquelle il mentionne une extension du gros orteil dans les cas de compression de la moelle épinière, est devenue un signe classique des lésions et des états irritatifs des voies pyramidales (1).

On possède à l'heure actuelle plusieurs procédés pour provoquer ce phénomène :

(1) Vulpian. *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, vol. VIII, 2e série, 1874, l'article « Moelle », p. 468.

1° Le procédé de Babinski par irritation de la plante du pied;

2° Le procédé de Schaefer par pincement du tendon d'Achille;

3° Le procédé de Gordon par compression des muscles profonds du mollet;

4° Le procédé d'Oppenheim par frottement de la partie antéro-interne de la jambe (surface du tibia).

Moniz remarque que l'extension du gros orteil se manifeste souvent par le fait que le malade plie le genou lorsqu'il est couché sur le dos.

Dans les cas très spasmodiques, il suffit quelquefois pour provoquer ce phénomène de pincer la cuisse du malade, ou même de le faire tousser.

Sicard enfin a signalé des cas avec une extension permanente du gros orteil.

Pendant que nous étions attaché à la clinique Charcot (Salpêtrière), nous avons observé une grande quantité de cas relatifs à ce phénomène, ainsi que quelques cas nouveaux pris au Service central de psychiatrie du Val-de-Grâce. Mais, tandis que nous avons trouvé ce phénomène mentionné chez les auteurs de tous les pays, nous en avons en vain cherché l'explication.

Quelques observations, les unes déjà mentionnées dans la littérature, les autres qui nous sont personnelles, nous amènent à rappeler certains faits avant d'en exposer une interprétation.

Remack a déjà signalé que chez un malade, dont le procédé classique, ou le pincement de la cuisse donnent lieu à l'extension du gros orteil, le pincement de la peau à la partie inférieure de l'abdomen provoque une flexion des orteils du même pied y compris le gros orteil. Ce fait a été aussi constaté par M. Babinski, nous l'avons vu également bien des fois.

L'apparition de l'« extension » ou de la « flexion » du gros orteil sur le même membre malade dépendant du point d'irritation semblait déjà pouvoir nous servir de point de départ pour analyser ce phénomène au point de vue mécanique, mais une nouvelle observation, montrant que le pincement de quelques points choisis sur la cuisse ou la partie inférieure de l'abdomen donne quelquefois lieu à un mouvement double du gros orteil, savoir : *une flexion suivie d'une extension*, guide notre conception de l'explication de ce phénomène.

Avant d'analyser ce fait, nous mentionnerons un autre phénomène connu depuis longtemps. Lorsque, dans ses premières études, M. Babinski a insisté sur l'importance de l'extension du gros orteil, comme un signe pathologique, quelques auteurs allemands se sont élevés contre cette conception en insistant sur ce fait qu'on observe l'extension du gros orteil sur des personnes ne présentant aucune lésion organique du système nerveux. Les recherches suivantes ont démontré que ces auteurs se sont trompés et que la brusquerie de leur méthode produisait la douleur qui amenait chez les examinés une extension du gros orteil; la réaction

de défense plantaire chez un individu normal donne lieu toujours à une flexion.

Enfin une observation très importante de Head nous a définitivement persuadé que l'explication du phénomène que nous exposons s'appuie sur une base réelle. M. Head nous a montré, au cours d'une visite à la Salpêtrière, qu'en irritant la plante du pied d'un paralytique spasmodique, on observe très souvent un petit mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse *précédant* le mouvement d'extension du gros orteil.

Nos observations personnelles semblent prouver, non seulement l'exactitude complète de cette observation de Head, mais elles nous persuadent aussi que l'extension du gros orteil est *toujours* précédée par une contraction des muscles de la jambe, soit par une contracture tonique globale, soit par une contracture partielle. Tandis que *la flexion* des orteils dans les cas normaux *est un mouvement primaire*, c'est-à-dire la réaction réflexe directe à l'irritation, l'extension du gros orteil ne nous semble pas être la réponse directe de l'organisme malade à l'excitation de la plante du pied par n'importe quel procédé connu.

Nous avons acquis la certitude que l'irritation provoque avant tout un état de contracture tonique globale ou partielle des muscles de la jambe et *l'extension du gros orteil* ne *serait qu'une conséquence de cette contracture*. Cette conception est complètement en concordance avec deux remarques de Stewart (1); pour cet auteur : 1° «... Le réflexe plantaire n'est pas un phénomène limité au pied, mais il intéresse tout le membre inférieur; »

2° « ... L'excitation de la plante, au lieu de produire la flexion du gros orteil, provoque son extension. En outre, ce mouvement extenseur du gros orteil est plus lent que le mouvement rapide de la flexion normale. »

D'après notre interprétation, ce mouvement extenseur du gros orteil doit être plus lent parce que c'est un mouvement secondaire et consécutif à une tétanisation précédente des muscles en partie de la cuisse et en partie de la jambe. Nous ne croyons cependant pas que cette observation soit *toujours* juste. On remarque en effet parfois que la production du phénomène de l'extension du gros orteil se manifeste immédiatement après l'irritation de la plante du pied; cela se voit dans les cas où la jambe se trouve déjà dans un état de contracture tonique et c'est pourquoi il ne nous semble pas toujours indiqué d'interpréter ce phénomène comme un réflexe de défense. Le changement de position du malade, comme l'ont montré les recherches de Guillain et Barré (2), suffit pour supprimer le phénomène d'extension. Ceci vient à l'appui de notre

(1) P. Stewart. *Le Diagnostic des maladies nerveuses*. Trad. française, par G. Scherb. Paris, 1910, p. 383-384.

(2) *Bull. et Mém. de la Soc. médicale des Hôp. de Paris*, 1916.

interprétation. Dans une étude plus détaillée, nous exposerons nos observations et nos procédés d'examen. Mentionnons cependant, dès maintenant, que, chez un jeune militaire porteur d'une lésion de la moelle dorsale, nous avons observé très nettement trois états consécutifs à une irritation de la jambe paralysée. Une chiquenaude donnée sur le bord latéral du dos du pied provoque une contraction au niveau du genou avec légère flexion de la cuisse sur le bassin suivie d'une raideur dans l'articulation tibio-tarsienne, terminée enfin par une faible extension du gros orteil. L'extension augmente d'intensité à mesure qu'on augmente la force d'excitation. Chez un autre malade il a suffi de comprimer les muscles du mollet en les appuyant sur le genou de l'observateur pour obtenir immédiatement une extension permanente du gros orteil, une tétanisation du muscle extenseur long du gros orteil par le fait de la compression du mollet.

*Résumé.* — Le phénomène d'extension du gros orteil ne serait donc pas, si ces faits sont confirmés, un mouvement réflexe primaire, mais bien un mouvement secondaire dû à l'état de contracture tonique des muscles de la jambe et de la cuisse, une contracture en bloc de tous les systèmes d'un territoire.

Nous lisons dans le *Journal des praticiens*, n° 15, du 14 avril 1917, le compte rendu d'un article publié par le Dr Astwataurof, dans lequel il traite l'extension du gros orteil au point de vue philogénétique, point de vue très intéressant et très original. Nous y reviendrons prochainement dans une étude plus approfondie. Nous voulons seulement mentionner que l'auteur suppose l'existence d'un centre spécial pour l'extension du gros orteil, ce que nous ne pensons pas.

---

## Sur le mode d'action des solutions de savon employées pour le pansement des plaies,

par Ch. Achard et A. Leblanc.

Le traitement des plaies par les solutions de savon, dont les publications récentes de M. Ratynski (1) ont mis en évidence les bons effets, mérite d'autant plus d'être étudié qu'il se recommande déjà par sa simplicité, la facilité de son application et la modicité de son prix de revient. Cherchant à nous rendre compte du mode d'action des solutions savonneuses employées comme topiques dans le pansement des plaies, nous avons fait plusieurs séries d'expériences avec des solutions

(1) M. Ratynski. *Traitement des plaies de guerre par le savon.* Paris, 1917.

de savon de Marseille dans l'eau salée physiologique, renfermant une proportion de savon variant de 1 p. 1.000 à 1 pour 50.

Pour rechercher l'action bactéricide, nous avons introduit, dans une culture de staphylocoque en bouillon de 24 heures, 1/2 c.c. de solution savonneuse à 1 p. 1.000; puis nous avons avec ce bouillon fait de nouvelles cultures en gélose : tandis qu'après 1/2 heure de contact, le réensemencement fut fertile en 24 heures, après 1 heure et 1 heure 1/2 de contact, le réensemencement ne donna des cultures visibles qu'au bout de 48 heures.

En ajoutant 10 c.c. de solution savonneuse à 1 p. 100 à des tubes de bouillon et en les ensemençant de staphylocoque, le réensemencement, pratiqué au bout de 24 heures d'étuve, ne donna qu'une culture lente à végéter et apparente seulement après 48 heures.

Les solutions savonneuses ont donc ralenti la végétation du staphylocoque.

Pour étudier l'action du savon sur les globules blancs, nous avons recueilli des leucocytes dans la cavité péritonéale de cobayes après injection de farine de gruau et de fécule de pomme de terre ; puis nous avons mélangé X gouttes de bouillie leucocytaire d'une part à XX gouttes de solution savonneuse à 1 p. 1.000 salée à 8 p. 1.000 et citratée à 6 p. 1.000, et, d'autre part, à XX gouttes d'eau salée et citratée sans savon. Après un contact de 3/4 d'heure à l'étuve à 37° et centrifugation, nous avons constaté que, dans la solution savonneuse, le culot cellulaire est beaucoup plus volumineux et se prolonge par un flocon qui nage dans le liquide; dans ce culot l'examen microscopique ne montre que des débris informes ou des cellules très altérées, tandis que dans l'eau salée citratée sans savon, les cellules sont presque normales. De plus, dans la solution savonneuse, les globules rouges qui accompagnent les leucocytes sont hémolysés.

Pour étudier l'action du savon sur le pus, nous avons provoqué la formation d'un abcès aseptique chez un chien par l'injection d'essence de térébenthine. Le pus a été mélangé d'une part à volume égal de solution savonneuse à 1 p. 100, d'autre part, à volume égal d'eau salée physiologique et abandonné 24 heures à la température du laboratoire. Au bout de ce temps la solution savonneuse formait un liquide homogène et opaque, tandis que l'eau salée était claire avec un sédiment de leucocytes. Le savon avait, par conséquent, provoqué la dissolution du pus.

*In vivo*, l'action des solutions savonneuses a été expérimentée par injection dans le péritoine du cobaye. Après injection de 20 c.c. d'une solution à 1 p. 1.000, nous avons constaté une résorption complète en 1 heure. Au bout de ce temps une solution à 1 p. 100 n'était pas résorbée et donnait après centrifugation un culot volumineux formé de précipités de savon et de débris de cellules. Dans d'autres cas, nous avons vu les cobayes, abandonnés à eux-mêmes après l'injection de 20 c.c. à

1 p. 100, mourir au bout de 12 à 24 heures avec des précipités de savon à la surface de la séreuse. Chez les cobayes survivants et sacrifiés au bout de 48 heures, on peut trouver des précipités de savon, mais une séreuse saine et qui renferme seulement quelques gouttes de sérosité riche en leucocytes polynucléaires. Ou bien le péritoine contient une certaine quantité de liquide, mais un liquide très différent de la solution injectée, car il est transparent, jaune paille, filant et visqueux, très riche en albumine. On constate aussi dans ce liquide centrifugé la formation d'un culot peu abondant de leucocytes polynucléaires d'apparence normale.

On peut donc conclure que les solutions savonneuses injectées dans le péritoine déterminent d'abord de la cytolyse et qu'ensuite, le savon se résorbant ou se précipitant, le liquide se modifie avant de se résorber et perd ses propriétés cytolytiques primitives.

En tout cas il ne semble pas que le savon provoque un afflux considérable ni rapide de leucocytes dans la séreuse.

Quant au retard que la présence du savon apporte à la résorption du liquide, il est manifeste : la solution salée physiologique se résorbe beaucoup plus vite que celle additionnée de savon. Il ne semble pas d'ailleurs que cette dernière provoque un appel d'eau bien important dans la cavité péritonéale.

En somme, on peut résumer ces résultats en concluant que l'action favorable du savon comme topique des plaies paraît due surtout à la fluidification du pus et des coagulations albumineuses qui tendent à se former à leur surface et dans leur profondeur, fluidification qui empêche la formation de croûtes adhérentes aux pièces de pansement et qui facilite l'écoulement des liquides et la détersion des surfaces traumatisées. En dehors de cette action mécanique, on peut, dans une faible mesure, attribuer un rôle aux propriétés microbicides du savon ; mais on ne saurait invoquer ni une action cytophylactique, puisque tout au contraire le savon est éminemment cytolytique, ni une action chimiotactique de nature à provoquer un afflux leucocytaire, ni une action stimulante sur la phagocytose.

---

## Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang. Contrôle de traitement par les inhalations d'oxygène,

par Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis.

Les travaux de MM. Balthazard et Nicloux ont montré qu'il était possible de mesurer le degré d'une intoxication oxycarbonée en extrayant du sang de l'intoxiqué le CO qui s'y trouve combiné et en établissant le rapport de sa valeur à celle de la totalité de l'oxyde de carbone que

l'hémoglobine de ce même sang est capable de fixer. Ce *coefficient d'intoxication* est précis, mais difficile à rechercher et n'est pas une mesure à la portée de tous.

Nous avons pensé pouvoir obtenir un renseignement de même valeur en recherchant non plus le pourcentage de l'hémoglobine annihilée fonctionnellement par sa combinaison avec CO, mais en mesurant le taux de l'hémoglobine qui est encore capable de fixer de l'oxygène. Nous avons donc, dans des cas d'intoxication expérimentale par CO ou par le gaz d'éclairage, mesuré la capacité respiratoire du sang suivant la technique et avec l'appareil de Haldane.

Exp. I. — Chienne de 12 kil. 200. Capacité respiratoire :

| | |
|---|---|
| Avant l'expérience | $O^2$ = 19,9 p. 100 |
| Après intoxication par le gaz d'éclairage, poussée jusqu'au coma complet | $O^2$ = 5,9 p. 100 |
| 45 minutes plus tard | $O^2$ = 7 » p. 100 |
| 24 heures plus tard (animal somnolent) | $O^2$ = 8,1 p. 100 |
| Après nouvelle intoxication par le gaz, poussée jusqu'au coma | $O^2$ = 3,2 p. 100 |
| Après nouveau séjour dans le gaz et de nouveau dans le coma | $O^2$ = 3,2 p. 100 |
| Une heure plus tard | $O^2$ = 3,2 p. 100 |

Exp. II. — Chien de 9 kil. 200. Capacité respiratoire :

| | |
|---|---|
| Avant l'expérience | $O^2$ = 19,3 p. 100 |
| Après 35 minutes, dans le gaz d'éclairage, en coma complet | $O^2$ = 2,7 p. 100 |
| Après reprise de conscience d'une heure et nouveau passage dans le gaz | $O^2$ = 2,7 p. 100 |
| 4 heures plus tard | $O^2$ = 3,2 p. 100 |

Exp. III. — Chien de 8 kil. 300. Capacité respiratoire :

| | |
|---|---|
| Avant l'expérience | $O^2$ = 16,2 p. 100 |
| Après mort dans CO. Sang prélevé dans le cœur | $O^2$ = 4 » p. 100 |

Exp. IV. — Chien de 13 kil. 500. Capacité respiratoire :

| | |
|---|---|
| Avant l'expérience | $O^2$ = 19 » p. 100 |
| Après intoxication par CO poussée jusqu'à la mort apparente | $O^2$ = 4,8 p. 100 |

Grâce à l'obligeance de M. Desgrez qui a bien voulu se charger de faire pour nous les extractions de CO du sang permettant d'établir le coefficient d'intoxication de Balthazard et Nicloux, nous avons pu nous rendre compte que les renseignements donnés par la méthode de Balthazard et Nicloux concordaient avec ceux donnés par la capacité respiratoire du sang.

Dans l'expérience précédente (IV) par exemple, les chiffres trouvés

par M. Desgrez sur l'échantillon de sang après intoxication par CO sont les suivants :

CO après extraction directe. . . . . = 17,7 p. 100
CO après saturation de sang par CO . . . . . = 23,5 p. 100

$$\text{Coefficient d'intoxication} = \frac{17,7}{23,5} = 0,74.$$

Nous pouvons, par les chiffres de capacité respiratoire, établir le même rapport. En effet, le rapport précédent peut s'écrire :

$$\frac{\text{Hémoglobine annihilée}}{\text{Hémoglobine totale}}.$$

Les chiffres de capacité respiratoire expriment :

$$\frac{\text{Hémoglobine totale} - \text{Hémoglobine annihilée}}{\text{Hémoglobine totale.}} = \frac{\text{Hémoglobine annihilée}}{\text{Hémoglobine totale}}.$$

Dans l'exemple ci-dessus, on obtient :

$$\frac{19 - 4,8}{19} = 0,74.$$

La concordance est parfaite.

Voici d'autres exemples qui montrent des écarts moindres.

Exp. V. — Chien de 15 kilogrammes. Capacité respiratoire :

Avant l'expérience. . . . . $O^2$ = 19 » p. 100
Après intoxication. . . . . $O^2$ = 8,7 p. 100

$$\text{Rapport d'intoxication} = \frac{19 - 8,7}{19} = 0,54,$$

$$\text{Coefficient de Balthazard et Nicloux} = \frac{15,6}{23,5} = 0,66.$$

Exp. VI. — Chien de 12 kil. 250. Capacité respiratoire :

Avant l'expérience. . . . . $O^2$ = 20 » p. 100
Après intoxication. . . . . $O^2$ = 6,2 p. 100

$$\text{Rapport d'intoxication} = \frac{20 - 6,2 \text{ p. } 100}{20} = 0,69,$$

$$\text{Coefficient de Balthazard et Nicloux} = \frac{15.9}{21,83} = 0,72.$$

Exp. VII. — Chien de 8 kil. 700. Capacité respiratoire :

Avant l'expérience. . . . . $O^2$ = 15,9 p. 100
Après intoxication. . . . . $O^2$ = 4,8 p. 100

$$\text{Rapport d'intoxication} = \frac{15,9 - 4,8}{15,9} = 0,69,$$

$$\text{Coefficient de Balthazard et Nicloux} = \frac{10,6}{14,5} = 0,73 \text{ p. } 100.$$

Les écarts sont par conséquent très faibles et d'ailleurs explicables, sans doute, par les petites erreurs dont ne sont exemptes ni l'une ni l'autre des deux méthodes.

On peut, à l'aide des chiffres fournis par la capacité respiratoire, calculer non plus le coefficient d'intoxication, mais ce que l'on pourrait appeler le *coefficient d'oxygénation* du sang, en établissant le rapport de la capacité respiratoire après intoxication à la capacité respiratoire avant l'intoxication. On obtient ainsi le chiffre complémentaire de celui que fournit le rapport de Balthazard et Nicloux.

Dans les expériences précédentes, on a ainsi les chiffres suivants :

| Nos des expériences | Rapport de Balthazard et Nicloux | Coefficient d'oxygénation | Total |
|---|---|---|---|
| IV. . . . . | 0,74 | 0,26 | 0,99 |
| V. . . . . | 0,54 | 0,45 | 0,99 |
| VI. . . . . | 0,72 | 0,31 | 103 |
| VII. . . . . | 0,69 | 0,30 | 0,99 |

Ce *coefficient d'oxygénation*, qui indique le taux de l'hémoglobine utile, c'est-à-dire capable de transporter l'oxygène, nous paraît exprimer mieux que les autres rapports le degré de gravité de l'intoxication oxycarbonée.

Pour appliquer cette mesure à l'homme, en cas d'intoxication oxycarbonée, on peut objecter qu'il est pratiquement impossible de doser la capacité respiratoire du sang avant l'intoxication. Mais ce chiffre est à peu près constant chez l'homme sain. De nombreuses mesures montrent qu'on peut considérer le chiffre 19 comme normal. Une seule mesure de capacité respiratoire permettra donc d'établir l'un ou l'autre des rapports.

La mesure de la capacité respiratoire du sang peut encore servir à contrôler l'action des inhalations d'oxygène *pur* chez les animaux intoxiqués par CO : nous avons pu voir que la résurrection amenée par l'oxygène correspondait à un retour du chiffre de la capacité respiratoire presque au taux initial.

Exp. VIII. — Chien de 13 kil. 500. L'animal est intoxiqué par le gaz d'éclairage jusqu'au coma. Il est alors traité par l'inhalation de 50 litres d'oxygène pur en dix minutes et se remet complètement. Capacité respiratoire :

| | |
|---|---|
| Avant l'expérience. . . . . | $O^2$ = 19,5 p. 100 |
| Dans le coma . . . . . | $O^2$ = 10,5 p. 100 |
| Après traitement par l'oxygène. . . . . | $O^2$ = 15,6 p. 100 |
| Six jours après. . . . . | $O^2$ = 15,6 p. 100 |

Exp. IX. — Chien de 7 kil. 900. Même technique. Capacité respiratoire :

| | |
|---|---|
| Avant l'expérience. . . . . | $O^2$ = 18,5 p. 100 |
| Dans le coma . . . . . | $O^2$ = 9,5 p. 100 |
| Après traitement par l'oxygène. . . . . | $O^2$ = 15 » p. 100 |
| Trois jours après . . . . . | $O^2$ = 15 » p. 100 |
| Après le deuxième traitement par l'oxygène . . . . . | $O^2$ = 15,3 p. 100 |

Exp. X. — Chien de 10 kilogrammes. Même technique. Capacité respiratoire :

| | |
|---|---|
| Avant l'expérience | $O^2$ = 19,1 p. 100 |
| Dans le coma | $O^2$ = 12,1 p. 100 |
| Après inhalation d'oxygène | $O^2$ = 16,8 p. 100 |
| Trois jours après | $O^2$ = 16,6 p. 100 |
| Après deuxième inhalation d'oxygène | $O^2$ = 16,6 p. 100 |

La différence d'évolution avec et sans traitement par l'oxygène est montrée par l'expérience suivante :

Exp. XI. — Chien A : 13 kil. 400; chien B : 12 kil. 800. Les 2 chiens sont intoxiqués dans la même cloche par le gaz d'éclairage et retirés dans le coma. Au bout de 48 heures, B est seul traité par inhalation d'oxygène pur et se remet. — 48 heures plus tard, A étant encore somnolent est traité à son tour et se remet. Voici les renseignements fournis par la capacité respiratoire :

| | CHIEN A | CHIEN B |
|---|---|---|
| Avant l'expérience | $O^2$ = 17,7 p. 100 | $O^2$ = 19,2 p. 100 |
| Dans le coma | $O^2$ = 6,6 p. 100 | $O^2$ = 8,1 p. 100 |
| 48 heures après | $O^2$ = 9,9 p. 100 | $O^2$ = 8,7 p. 100 |
| Après inhalation d'oxygène | (non traité) | $O^2$ = 15,6 p. 100 |
| 48 heures plus tard | $O^2$ = 10,2 p. 100 | $O^2$ = 18 p. 100 |
| Après inhalation d'oxygène | $O^2$ = 15,2 p. 100 | » » |

Cette expérience montre que chez un animal non traité la capacité respiratoire ne remonte que très lentement et que l'inhalation d'oxygène pur, même tardive, fait récupérer au sang en quelques minutes une capacité respiratoire voisine de la normale.

Des exemples que nous avons donnés et d'un ensemble d'intoxications réalisées soit avec le gaz d'éclairage, soit avec l'oxyde de carbone pur, il résulte que :

1° L'intoxication par l'oxyde de carbone fait toujours baisser considérablement, et proportionnellement à sa gravité, la capacité respiratoire du sang; 2° la capacité respiratoire du sang, abaissée par l'intoxication oxycarbonée, ne remonte que très lentement et reste éloignée du chiffre initial chez un animal non traité; 3° l'inhalation d'oxygène pur ramène en quelques minutes le chiffre de la capacité respiratoire du sang au voisinage du chiffre initial; 4° l'inhalation d'oxygène donne d'emblée l'effet maximum; une deuxième absorption d'oxygène n'amène pas de modification de la capacité respiratoire du sang; 5° il n'est jamais trop tard pour traiter par l'inhalation d'oxygène pur un sujet intoxiqué par l'oxyde de carbone : la capacité respiratoire du sang remonte toujours sous l'influence de la première inhalation d'oxygène.

En somme, l'étude de la capacité respiratoire du sang vérifie une fois de plus l'efficacité de l'oxygène dans le traitement de l'intoxication oxycarbonée, efficacité encore trop souvent méconnue à l'heure actuelle malgré les travaux de Cl. Bernard, Gréhant, Nicloux, Mosso, etc.

## Procédé spécial d'homogénisation et de tamisage pour collecter les kystes dysentériques contenus dans les selles

Note de Jacques Carles et Ed. Barthélemy,
présentée par Ch. Achard.

Le diagnostic de dysenterie amibienne ne peut être affirmé qu'après découverte dans les selles des malades de l'*Entamœba dysenteriæ* ou de ses kystes.

Nous n'insisterons pas ici sur la recherche de l'entamibe. Rappelons qu'elle comporte l'examen des selles tout récemment émises et, l'hiver surtout, l'emploi d'un milieu chaud (platine chauffante, lampe productrice de chaleur, etc.). Sans ces précautions l'Entamœba s'immobilise rapidement, devient granuleuse et méconnaissable.

La recherche des kystes est plus aisée; elle peut se pratiquer sur des selles depuis longtemps émises. A l'inverse de ce qui se passe pour les amibes, elle peut donc se faire sur des matières envoyées même par des formations éloignées du laboratoire.

Dans certains cas, ou après emploi de lavements iodo-iodurés irritants (A. Mauté), le nombre des kystes peut être considérable dans les selles examinées. Le diagnostic parasitologique est alors facile.

Mais, le plus souvent, leur nombre est infime et des examens répétés sont nécessaires pour permettre d'en déceler quelques-uns.

Nous avons pensé qu'il serait utile d'employer pour les selles dysentériques, *une méthode d'examen ayant les mêmes avantages que l'homogénisation* ou l'inoscopie pour la recherche du bacille de Koch dans les crachats, le sang ou les divers liquides organiques.

Voici le procédé auquel nous avons eu recours :

Après mélange des selles, faire un prélèvement de 20 grammes de matières que l'on place dans un verre à expérience de 125 c. c.

Ajouter, en délayant avec un agitateur de verre, quantité suffisante de liquide de dilution pour obtenir une émulsion homogène. (Liquide de dilution : solution salée physiologique formolée à 10 p. 100.)

Passer cette émulsion sur un tamis de soie de 90 mailles au centimètre dont les interstices font en moyenne 60 μ. (Employer un tamis à 32 mailles au centimètre avec interstices de 225 μ en moyenne si l'on veut rechercher les œufs d'helminthes.)

Le liquide obtenu après ce tamisage est alors réparti dans les tubes de la centrifugeuse et centrifugé 1 minute à la vitesse de 1.800 tours.

Rejeter ensuite, d'un mouvement brusque, le liquide surnageant et délayer le culot avec le liquide de traitement :

| | | |
|---|---|---|
| Acide citrique . . . . . | 12 grammes. | D = 1.047 |
| Eau. . . . . | 86 grammes. | |
| Formol à 40 p. 100. . . . . | 2 grammes. | |

Ajouter 1 à 2 c.c. éther sulfurique et agiter fortement pour détacher le culot. Centrifuger 30 secondes, à 1.800 tours.

Délayer avec une effilure de pipette fermée à la lampe la zone de séparation de l'éther et du liquide dans laquelle quelques kystes auraient pu être entraînés, et centrifuger à nouveau 30 secondes, à 1.800 tours.

Rejeter d'un coup sec le liquide pour ne conserver que le culot. Débarrassé des graisses, des hématies, des leucocytes, d'une grande partie des bactéries et des résidus alimentaires, celui-ci ne contient que les kystes de protozoaires, les oocystes des sporozoaires, les œufs d'helminthes et quelques autres débris de densité élevée.

On n'a plus qu'à prélever à la pipette une parcelle de ce culot et à l'examiner entre lame et lamelle après dilution avec une goutte de Lugol dédoublé. Les kystes apparaissent très réfringents, légèrement teintés par l'iode : ils montrent aisément leurs noyaux et leurs masses chromidiales dont les contours se sont accentués.

Il semble inutile d'insister sur les avantages de ce procédé d'homogénisation et de tamisage.

Grâce à lui, on arrive :

1° A rassembler en un minime culot la totalité des kystes contenus dans 20 grammes de selles et plus si on le désire. Les chances de découverte des kystes en sont bien plus que centuplées.

Une telle précision a un intérêt tout particulier non seulement pour le diagnostic de la dysenterie amibienne, mais aussi pour la découverte des porteurs de germes. Ce procédé permet de juger des effets du traitement institué, de dire avec un maximum de précision à quel moment l'élimination des kystes a cessé et si le dysentérique n'est plus dangereux.

2° On peut en même temps, par notre méthode, découvrir kystes de Coli, de Lamblia, œufs d'helminthes, etc., parasites si souvent associés à l'*Entamœba dysenteriæ*, et dont la présence est si importante à connaître au point de vue de la thérapeutique complémentaire à instituer.

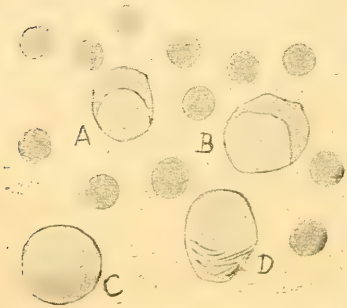
3° En raison de sa simplicité, de sa facilité d'exécution, du maximum de garantie qu'elle fournit, elle nous paraît susceptible de devenir d'un usage courant dans les laboratoires.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de Périgueux, XII^e région, 3^e secteur médical.*)

## Corps en demi-lune, dans le sang d'un malade atteint de « Fièvre des tranchées ».

Note de E. Renaux, présentée par A. Brachet.

Chez un malade admis en traitement à l'hôpital militaire de Bourbourg avec le diagnostic de fièvre des tranchées et qui présentait d'une manière à peu près caractéristique les symptômes principaux de cette affection (poussées fébriles, douleurs au niveau des os, etc.), nous avons pratiqué un grand nombre d'examens hématologiques à intervalles très rapprochés, dans le but de déceler l'un ou l'autre des parasites signalés comme cause étiologique de cette maladie. Nos recherches dans ce sens furent négatives. Cependant, notre attention fut attirée par la présence, dans les frottis, d'éléments rappelant les « corps en demi-lune » observés par Sergent dans la malaria, mais qui ne répondaient pas sur plusieurs points à la description de cet auteur. Le dessin demi-schématique ci-joint montre les particularités que nous avons relevées.




Demi-schématique.

Les contours des corps en demi-lune ainsi que les tracés hémoglobiniques de D ont été renforcés.

Nous n'avons pu les retrouver que par un seul colorant, le panchrome Laveran. Tous nos essais par le Jenner, le Giemsa, le May-Grünwald furent négatifs, réserve faite toutefois sur la qualité de ces colorants qui ne répondent pas absolument à ceux fournis en temps de paix sous la même dénomination.

Les corps en demi-lune sont apparemment des globules rouges géants, d'un diamètre 2 fois à 2 fois et demie supérieur à celui des hématies normales, à contour souvent ondulé et dont la plus grande partie du corps est occupée par une énorme vacuole. La partie hémoglobinique, refoulée à la périphérie, prend l'aspect d'un croissant plus ou moins étendu où nous n'avons jamais constaté la présence de granulations de Schüffner, contrairement à ce qui est signalé dans la malaria (fig. A. et B).

Les affinités colorantes de ces éléments sont très réduites : souvent ils sont à peine perceptibles (toujours beaucoup moins que ne l'indique notre dessin) et c'est à peine si l'on distingue le croissant rosé et un vague contour de la vacuole. Parfois, cependant, le protoplasme hémoglobinique est disposé en travées assez fortement colorées, séparées par des espaces clairs (D). Généralement il paraît nettement isolé de la

vacuole par une fine membrane ondulée; il arrive pourtant que l'on ne constate pas de séparation et des bourgeons irréguliers de protoplasme pénètrent alors dans la vacuole (C). Il s'agit toujours alors, dans nos frottis, d'éléments presque totalement dépourvus d'affinités colorantes. Nous avons constaté parfois aussi la présence de demi-lunes isolées, sans vacuole, et les deux cornes du croissant portent souvent, dans ce cas, des lambeaux de la membrane vacuolaire déchirée. Les autres hématies ne paraissent pas altérées : tout au plus observe-t-on une très légère anisocytose et quelques très rares globules polychromatophiles.

Nous avons cherché à quel moment ces éléments apparaissaient dans le sang de notre malade : les poussées fébriles (38,5 à 39,2), sans frisson ni transpiration profuse mais accompagnées de céphalalgie et souvent de douleurs dans les tibias, présentaient le type quarte régulier. Il existait donc 2 jours d'apyrexie après le jour de l'accès. Nous avons trouvé des corps en demi-lune dans les frottis prélevés le jour de l'accès fébrile et le lendemain, mais pas au cours du 2e jour d'apyrexie. Ils ne se trouvaient pas dans tous les prélèvements effectués : ils existaient en grande quantité dans la période comprise *entre la 2e et la 4e heure suivant chaque repas*. Nous n'en avons pas trouvé à d'autres moments. L'intervention de tout autre facteur nous ayant paru écartée (facteur médicamenteux, par exemple), nous croyons pouvoir affirmer que l'apparition de ces éléments chez notre malade est sous l'influence de l'accès fébrile d'une part, des phénomènes de digestion d'autre part.

Les éléments bibliographiques restreints dont nous disposons en ce moment ne nous ont pas montré de faits semblables signalés jusqu'à présent.

(*Laboratoire de recherches cliniques de l'H. M. de Bourbourg.*)

---

## Quelques remarques a propos de la spirochétose,

par E. Renaux.

1. *Les néphrites de guerre.* — Disposant d'un nombre de néphrites assez élevé, j'ai été amené à rechercher si une infection microbienne ne pouvait être invoquée parfois comme cause de ces néphrites. Des examens systématiques, pratiqués en 1915, m'avaient montré l'existence, dans les urines de quelques malades, de chaînettes de streptocoques et j'avais cru un moment pouvoir considérer cet agent microbien comme une des causes des néphrites de guerre. Le streptocoque isolé chez deux de ces malades notamment, et trouvé à l'état de pureté presque complète dans les urines, était fortement hémolytique. Toutefois, la recherche

des réactions humorales chez les malades (agglutination, fixation de l'alexine) fut tout à fait négative.

Depuis l'apparition de la spirochétose ictéro-hémorragique, j'ai recherché en outre si le spirochète d'Inada-Ido ne pouvait intervenir comme agent étiologique de néphrites. Sur 40 cas d'allure clinique très différente, 2 seulement présentèrent des spirochètes dans les urines, l'un en grande quantité, l'autre à raison de quelques très rares éléments. Ces spirochètes présentaient les caractères morphologiques et les affinités colorantes du spirochète ictéro-hémorragique. L'étude sérologique de ces deux cas n'a pas pu être pratiquée. Je n'oserais conclure, comme l'ont fait Salomon et Neveu (1) que le spirochète d'Inada-Ido soit l'agent étiologique de ces néphrites; je dois signaler en effet, que jamais, dans plus de 50 cas de spirochétose ictéro-hémorragique, je n'ai constaté la persistance d'une néphrite : dans les cas où les phénomènes rénaux furent le plus marqués (albuminurie et hématurie abondantes), ils s'étaient toujours amendés dès la deuxième ou troisième semaine et c'est tout au plus si, par la suite, on relevait parfois dans les urines la présence de traces d'albumine. On peut se demander si, dans les cas qui nous occupent, il ne s'agit pas de simples porteurs de germes, rien dans les antécédents de ces malades ne faisant penser à l'évolution d'une spirochétose.

2. *Action du sérum de Martin et Pettit sur l'élimination du spirochète ictéro-hémorragique.* — Chez un malade ayant fait une spirochétose ictéro-hémorragique classique et où l'élimination des spirochètes par les urines durait depuis trois mois et demi, j'ai cherché si l'application de sérum spécifique, qui m'avait été très obligeamment adressé par MM. Martin et Pettit, ne pouvait agir sur cette élimination. Le malade était en état apparent de guérison complète et pourtant l'élimination de spirochètes était très importante (jusque 5 et 6 par champ microscopique). La recherche des immunisines dans le sérum du sujet était négative, la réaction de fixation étant à peine esquissée. J'ai pratiqué chez ce convalescent trois injections intraveineuses de 20 c.c. de sérum à 4 et 5 jours d'intervalle. La première fut suivie d'une chute rapide de l'élimination. La deuxième, 4 jours plus tard, fut suivie d'abord d'une augmentation marquée de l'élimination, puis, après vingt-quatre heures, d'une diminution progressive. Une troisième injection fut pratiquée 5 jours après la deuxième; l'élimination se maintint à un chiffre très bas pendant 5 jours, puis elle redevint progressivement ce qu'elle était avant toute intervention. L'apparition des phénomènes qualifiés sériques à la suite de la troisième injection m'a arrêté, à tort peut-être, dans la continuation de ces essais. Retenons, en tout cas, que chaque

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 mars 1917.

injection fut suivie d'une diminution considérable de l'élimination, précédée parfois d'une recrudescence préalable.

3. *Présence de spirochètes ictéro-hémorragiques chez le rat.* — Martin et Pettit ont signalé, chez des rats provenant de la zone des armées, la présence de spirochètes ictéro-hémorragiques dans les organes. Des recherches entreprises dans le même sens m'ont donné quelques résultats positifs pour le rein. La recherche dans le foie fut toujours négative jusqu'à présent. Je crois intéressant de signaler que, chez un rat provenant de B..., à quelque 40-50 kilomètres des lignes, j'ai trouvé également dans les reins des spirochètes présentant les caractères morphologiques du spirochète ictéro-hémorragique, de sorte qu'on peut se demander si la spirochétose ictéro-hémorragique n'est pas une infection banale chez le rat. La cohabitation de l'homme et du rat devrait être considérée alors comme un des facteurs de l'éveil et du développement de la spirochétose humaine.

4. *Application de la méthode de coloration tanin-fuchsine à la coloration de Treponema pallidum.* — Dans une note antérieure (1), j'ai montré, en collaboration avec A. Wilmaers, que le spirochète ictéro-hémorragique du culot de centrifugation des urines peut être mis très simplement en évidence par un mordançage au tanin suivi de coloration à la fuchsine de Ziehl. En modifiant certains temps de la technique indiquée, j'ai pu la rendre tout à fait apte à montrer, dans les frottis, le *Treponema pallidum*. Les modifications sont les suivantes : fixation à l'alcool absolu pendant 5 *minutes*, mordançage au tanin à chaud et coloration à la fuchsine de Ziehl à chaud pendant 60 *secondes* au lieu de 30 pour le spirochète ictéro-hémorragique. Les autres temps de la technique ne varient pas. Le *Treponema pallidum* apparaît en rouge sombre.

(*Laboratoire de l'Hôpital maritime belge de Bourbourg-Campagne.*)

---

## Action de la digitale sur la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques,

par Maurice Parturier et Mlle M. Dons-Kaufmann.

L'action de la digitale sur la viscosité du sang a été peu étudiée [Blünschy (2), Martinet (3)]. Nous nous sommes proposé, de préciser le mode de cette action.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 janvier 1917.

(2) Franz Blünschy. Beiträge zur Lehre der Viskosität des Blutes. *Inaug. Dissert.*, Zurich, 1908, p. 29.

(3) A. Martinet. *Clinique et thérapeutique circulatoires*, 1914. Masson et Cie.

Nous avons suivi la technique exposée ici même (1) par O. Josué et l'un de nous. L'emploi du sang rendu incoagulable par le citrate de soude nous a permis d'apprécier simultanément l'action de la digitale sur la viscosité totale V, sur la viscosité plasmatique *vp* et sur la viscosité globulaire *vg*. Chaque mesure viscosimétrique a été complétée par la mesure du volume global des hématies, au moyen de l'hématocrite.

Nos examens ont porté sur dix cardiaques asystoliques, mitraux ou aortiques soumis au régime lacté absolu et sévèrement surveillés.

Ils ont reçu des doses variables de la solution de digitaline cristallisée au 1/1.000e.

Nous tirons de nos observations les conclusions suivantes :

L'action de la digitale se traduit par une élévation notable de la viscosité totale V (3,7 à 4,3 dans l'observation V ; 3,5 à 4,9 dans l'observation III ; 3,7 à 4,5 dans l'observation VI).

Cette élévation ne se maintient pas entièrement et après avoir atteint un maximum, V s'abaisse pour se fixer néanmoins après la disparition des accidents asystoliques à un chiffre nettement supérieur à celui de la viscosité initiale.

L'élévation de V n'est pas due à une élévation de la viscosité plasmatique; *vp* ne subit, en effet, que des variations de peu d'importance (0,1 à 0,2).

L'augmentation de la viscosité porte uniquement sur la viscosité globulaire *vg*. L'élévation de V s'accompagne, dans tous les cas, d'une élévation parallèle du volume global des hématies H (par exemple : V = 3,7 pour H = 37, devient sous l'influence de la digitale V = 4,3 pour H = 42).

Or, chez tous nos malades, l'élévation de V succède à une forte diurèse digitalique. La soustraction, par polyurie, de plusieurs litres d'eau à l'organisme a pour conséquence une diminution importante de la masse liquide du sang, d'où augmentation relative du volume global des hématies. Il s'ensuit une élévation de V suivant les lois que nous avons formulées ici même.

Cette action n'est pas particulière à la digitale; il en est de même dans tous les cas de polyurie; c'est ainsi que le même fait se produit chez le malade de l'observation X, qui fit spontanément une forte diurèse et résorba ses œdèmes sans le secours d'aucune médication.

*La digitale élève donc V en agissant ici comme diurétique.*

Remarquons enfin, que chez des malades très œdématiés, l'élévation de V peut être précédée d'un abaissement notable (3,7 à 3,1 dans

(1) O. Josué et Maurice Parturier. Recherches sur la viscosité du sang humain. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 mai 1916, t. LXXIX, p. 371. — O. Josué et Maurice Parturier, Recherches sur la viscosité du sang humain. *Annales de Médecine*, t. III, n° 4, 1916, p. 346.

| NUMÉROS des observations | DATE de l'examen | NOMBRE DE GOUTTES DE DIGITALINE reçues à la date de l'examen | V | *vp* | *vg* | H | VOLUME des urines | OBSERVATIONS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 17 nov. | Avant le traitement. | 3,7 | 1,4 | 2,3 | 40 | ? | Légers œdèmes. |
| | 22 nov. | XL g. | 4,0 | 1,4 | 2,6 | 46 | 3.000 c.c. | OEdèmes disparus. |
| | 28 nov. | CXXV g. | 4,0 | 1,6 | 2,4 | 42 | 2.800 c.c. | » |
| | On supprime la digitaline. Les accidents d'asystolie reparaissent. | | | | | | | |
| | 5 déc. | Pas de digitaline. | 3,8 | 1,5 | 2,3 | 39 | 500 c.c. | OEdèmes. |
| | 9 déc. | LXXV g. | 3,8 | 1,5 | 2,3 | 40 | 2.000 c.c. | OEdèmes diminués. |
| | 15 déc. | CLXV g. | 4,1 | 1,55 | 2,55 | 44 | 2.000 c.c. | OEdèmes disparus. |
| | 20 déc. | CCXV g. | 3,5 | 1,5 | 2,0 | 39 | 700 c.c. | Accidents reprennent. |
| II. | 16 déc. | Avant le traitement. | 3,9 | 1,5 | 2,4 | 40 | 500 c.c. | |
| | 19 déc. | LXXV g. | 4,5 | 1,7 | 2,8 | 45 | 3.000 c.c. | Pas d'œdèmes. |
| | 23 déc. | CXXXV g. | 4,2 | 1,55 | 2,75 | 41 | — | |
| III. | 22 déc. | Avant le traitement. | 3,5 | 1,5 | 2,0 | 36 | ? | |
| | 27 déc. | CX g. | 4,9 | 1,6 | 3,3 | 50 | 2.500 c.c. | Pas d'œdèmes. |
| | 8 janv. | Plus de digitaline. | 4,5 | 1,6 | 2,9 | 40 | 2.300 c.c. | |
| IV. | 29 déc. | Avant le traitement. | 4,0 | 2,1 | 1,9 | 29 | 250 c.c. | Plasma ictérique. |
| | 2 janv. | XC g. | 3,6 | 2 » | 1,6 | 27 | 500 c.c. | Mort. |
| V. | 9 déc. | Avant le traitement. | 3,7 | 1,7 | 2,0 | 37 | 500 c.c. | Très gros œdèmes. |
| | 12 déc. | LX g. | 3,1 | 1,5 | 1,6 | 34 | 6.000 c.c. | |
| | 14 déc. | C g. | 3,7 | 1,6 | 2,1 | 36 | 7.000 c.c. | OEdèmes très diminués. |
| | 16 déc. | CXXX g. | 4,0 | 1,6 | 2,4 | 40 | 3.500 c.c. | OEdèmes disparus. |
| | 20 déc. | CL g. | 4,3 | 1,6 | 2,7 | 42 | 3.000 c.c. | |
| VI. | 25 déc. | Avant le traitement. | 3,7 | 1,6 | 2,1 | 37 | Diurèse moyenne. | |
| | 9 janv. | C g. | 4,5 | 1,8 | 2,7 | 42 | 1.500 à 2.000 c.c. | Pas d'œdèmes. |
| VII. | 14 févr. | Avant le traitement. | 4,1 | 1,7 | 2,5 | 40 | 1.500 à 2.000 c.c. | Légers œdèmes. |
| | 17 févr. | LXX g. | 4,5 | 1,7 | 2,8 | 48 | | OEdèmes disparus. |
| VIII. | 17 févr. | Avant le traitement. | 4,5 | 1,6 | 2,9 | 45 | Faible diurèse. | Pas d'œdèmes. |
| | 20 févr. | LXX g. | 4,7 | 1,6 | 3,1 | 48 | | |
| IX. | 8 mai. | Avant le traitement. | 3,9 | 1,6 | 2,3 | 38 | 500 c.c. | Légers œdèmes. |
| | 9 mai. | Purgation drastique | 4,2 | 1,65 | 2,55 | 42 | 2.000 c.c. | |
| | 11 mai. | XC g. | 4,5 | 1,6 | 2,3 | 45 | 3.500 c.c. | |
| X. | 16 févr. | | 3,4 | 1,5 | 1,9 | 35 | ? | |
| | 18 févr. | Aucun | 4,9 | 1,6 | 3,3 | 45 | 4.000 c.c. | Gros œdèmes. |
| | 21 féyr. | traitement | 3,7 | 1,5 | 2,2 | 37 | 3.200 c.c. | OEdèmes disparus. |

l'observation V), accompagné d'une diminution parallèle du volume global des hématies. Il s'agit sans doute ici d'une dilution sanguine précédant la polyurie et qui a été signalée par M. Loeper (1). La masse des œdèmes afflue vers le sang pour être éliminée par les reins, et produit une dilution sanguine passagère qui abaisse momentanément la viscosité. La polyurie consécutive provoque au contraire une concentration sanguine qui élève la viscosité.

Les variations de V et de *vg* sont ici la conséquence des variations de la dilution sanguine sous l'influence de la digitale qui détermine la polyurie.

(*Travail du Service et du Laboratoire de M. le Dr Josué à l'hôpital de la Pitié.*)

---

## Recherches sur les réflexes.

### IV. — Analyse de la réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux : Dissociation en une réponse myoclonique et une réponse myotonique,

par Henri Piéron.

Lorsqu'on enregistre, sur un cylindre tournant à grande vitesse (1 tour en 1 ou 2 secondes), chez l'homme, le myogramme d'un réflexe tendineux d'intensité moyenne, du réflexe rotulien par exemple, on constate qu'après un ébranlement mécanique dû au choc du marteau, il se produit une secousse brusque et intense, venant interrompre parfois une petite oscillation immédiatement consécutive à l'ébranlement mécanique, et qui représente une réaction directe du muscle, comme nous l'avons montré antérieurement (2).

Cette secousse réflexe atteint vite son maximum, puis, au lieu d'un relâchement rapide, laisse apparaître une ondulation, se manifestant plus ou moins tôt, le plus généralement un peu après le début du relâchement, moins brève et plus allongée que la secousse initiale; cette ondulation présente un relâchement lentement progressif avec parfois deux ou plusieurs sommets paraissant bien répondre à des secousses

(1) M. Loeper. Les modifications de l'équilibre physico-chimique du sérum sanguin à la période critique des maladies. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1902, 22 novembre, p. 1307. — Les dilutions du sang. *J. de phys. et de path. générale*, janvier 1903.

(2) Cf. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1917, n° 5, p. 258. — Cf. aussi, n° 3, p. 111-115 et n° 6, p. 294-298.

secondaires. Le relâchement descend en général au-dessous de la ligne du tonus initial; puis il apparaît, dans le réflexe rotulien du moins, une reprise d'ondulation lente, arrondie, dont le maximum peut atteindre le niveau de l'ondulation initiale (1). Parfois une troisième, et même, exceptionnellement, une quatrième ondulation se produisent, avant que le tonus reprenne son équilibre stable.

La deuxième ondulation, et les suivantes, quand elles existent, représentent des oscillations de l'équilibre tonique du muscle, en rapport avec le mouvement de la jambe. Il suffit en effet que la jambe soit immobilisée pour que ces ondulations disparaissent : il se produit une régulation tonique (avec jeu des antagonistes) destinée à immobiliser la jambe, et y réussissant en général dès le premier essai.

De fait, ces ondulations secondaires ne se rencontrent guère que dans le réflexe rotulien, en position assise, avec projection de la jambe. Elles font entièrement défaut dans d'autres réflexes tendineux, comme le réflexe achilléen. En revanche, dans le réflexe achilléen comme dans le réflexe rotulien, et dans les autres réflexes musculo-tendineux, on note la dissociation

(1) Le relâchement des antagonistes, normalement antérieur au départ de la jambe, débute en général avant l'apparition de l'ondulation tonique, et la reprise de contraction, qui précède ordinairement ce retour de la jambe, se manifeste le plus souvent au cours de cette ondulation pour ne s'achever qu'après que cette dernière est terminée. Il n'y a pas de synchronisme net.

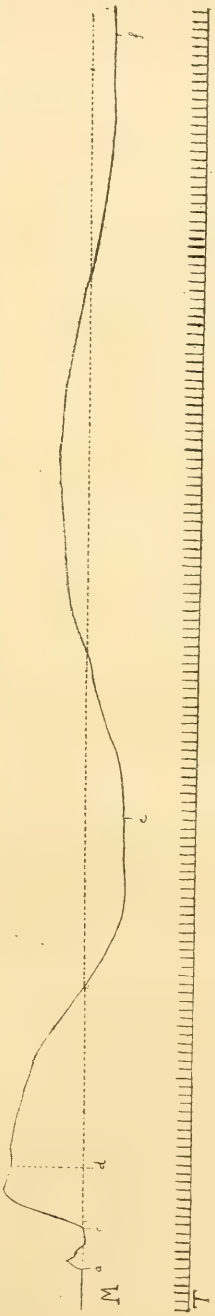



Fig. 1. — So... Réflexe rotulien normal.

T, Temps (1/100 de seconde). — M, Myogramme du droit antérieur. — *a*, Début du choc mécanique (en retard de 0 sec. 0015) sur le moment réel de l'excitation, temps de transmission de l'ébranlement jusqu'au myographe; — *c*, Début de la réponse réflexe : secousse clonique; — *d*, Début d'apparition de l'oscillation tonique visible par suite du relâchement clonique; — *e*, Début de la seconde oscillation tonique; *f*, Début d'une troisième oscillation tonique.

de la secousse initiale et d'une ou plusieurs reprises consécutives avant relâchement, du moins dans les réflexes assez intenses (1).

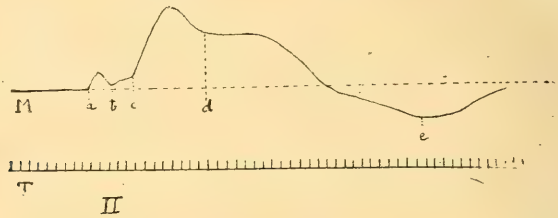



Fig. 2. — *Gi...* Réflexe rotulien normal, dans lequel, avant la réponse réflexe, se marque (en *b*) une réaction directe du muscle à l'ébranlement (par suite d'une hyperexcitabilité musculaire).

J'avais signalé, en 1910, ces reprises successives au cours du réflexe rotulien, — dont j'ai donné l'analyse physiologique phase par phase — sans en fournir l'interprétation (2). Récemment Strohl (3), distinguant la secousse initiale de l'ondulation ultérieure, a attribué la première à une réaction directe du muscle, et la seconde à la véritable réponse réflexe. J'ai déjà indiqué que cette interprétation ne pouvait être admise, et que la réponse directe du muscle, quand elle se produisait, consécutivement à la percussion d'un tendon, apparaissait après un temps de latence plus bref, se trouvant interrompue par la secousse réflexe, dont l'intensité est hors de proportion avec cette réaction propre du muscle, toujours très faible en pareil cas.

Que la secousse initiale, entraînant normalement, à la fois, la contraction *maxima* du muscle et la projection de la jambe, soit réellement conditionnée par le réflexe médullaire, c'est ce qui ne peut faire aucun doute.

En effet, toute lésion nerveuse (tabes, interruption médullaire, etc.), entraînant l'abolition des réflexes tendineux, alors qu'il n'y a encore aucune atteinte des muscles (4), provoque l'abolition de la secousse initiale aussi bien que de l'oscillation secondaire; et, lorsqu'il se produit une réponse, il s'agit, comme dans le cas de la jambe coupée, de Strohl, d'une réaction très faible, d'ailleurs arrondie et de temps de latence plus bref, réponse qui est bien alors due à

(1) Pour les réponses faibles, proches du seuil, on ne peut distinguer les deux phénomènes : la secousse n'est pas apparente.

(2) L'analyse du réflexe rotulien (Société de Neurologie du 1er décembre 1910). *Revue neurologique*, 1910, t. II, p. 598.

(3) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux* (séance du 30 octobre 1916), p. 1452-1459.

(4) Guillain, Barré et Strohl, constatant l'abolition fréquente de toute réaction dans le tabes (il en est ainsi quand le réflexe est vraiment aboli), en concluent que le tabes s'accompagne de lésions musculaires! *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux*, séance du 1er février 1917.

l'excitabilité directe du muscle. En revanche, toute hyperexcitabilité médullaire entraîne une exagération considérable de la secousse initiale, dont l'intensité n'a aucun rapport avec l'excitabilité directe des muscles, mais seulement avec l'excitabilité réflexe de la moelle (1).

Par conséquent, l'hypothèse de Strohl ne tient pas devant les faits (2).

En réalité, la dissociation de la réaction du muscle répond à la dualité — dont l'évidence apparaît de plus en plus — des deux mécanismes de contraction, le mécanique clonique et le mécanisme tonique, dépendant respectivement, suivant l'hypothèse très vraisemblable de Bottazzi, du jeu des myofibrilles d'une part, et du sarcoplasme de l'autre. Sous l'influence de l'excitation, le muscle, sollicité par l'influx nerveux provenant du centre réflexe, répond à la fois avec ses myofibrilles et son sarcoplasme. Dans une contraction volontaire, il se produit un tétanos myoclonique avec fusion de secousses successives, mais reposant, sans doute, sur une contraction tonique de soutien qui se trouve alors constamment masquée; dans le cas du réflexe rotulien, qui entraîne une projection balistique de la jambe, et des réflexes analogues, il y a une secousse unique, dont le relâchement bref laisse alors apparaître l'ondulation tonique, qui a dû débuter à peu près en même temps, mais qui atteint plus tard son maximum et ne peut cesser que lentement, le pouvoir de brusque ascension et de relâchement rapide n'appartenant en effet, comme on le sait, qu'au mécanisme myofibrillaire. Mais il arrive que, pendant cette ondulation tonique, cette « secousse tonique », peut-on dire, il survient des reprises cloniques, d'où des sommets de secousses successives dépassant la ligne d'ondulation lente du tonus (3).

Quand il y a hypoexcitabilité réflexe, ou, avec une excitabilité normale, quand on fait appel à une excitation faible, — ce qui revient au même, — on ne note pas de dissociation nette : il y a une ondulation tonique dans laquelle ne se différencie pas de secousse brusque (particulièrement pour le réflexe achilléen dans lequel la réponse tonique l'emporte nettement

(1) En outre, il tend à se produire une répétition de secousses successives, jusqu'à la production du « clonus ».

(2) Strohl est obligé de soutenir que la première contraction n'entraîne pas le mouvement de la jambe, ce mouvement étant bien d'origine réflexe d'après toutes les constatations de la pathologie nerveuse. Or, quand on enregistre le départ de la jambe en même temps que les myogrammes, comme je le fais avec mon réflexomètre, on constate que ce départ a lieu presque toujours au cours de cette contraction initiale.

(3) Chaque individu a, pour ainsi dire, une allure propre de ses réflexes; il est rare de rencontrer des myogrammes identiques chez deux individus différents.

Il y a aussi une allure propre à chaque réflexe. La secousse initiale a plus d'importance par exemple dans le réflexe rotulien que dans le réflexe achilléen, qui est plus « tonique », peut-on dire.

sur la réponse clonique). En revanche, quand il y a hyperexcitabilité ou, avec une excitabilité normale, quand on fait appel à des excitations très fortes, la secousse initiale est nettement prédominante, avec de fréquentes reprises cloniques.

Au point de vue pathologique, j'ai examiné un assez grand nombre de commotionnés et blessés présentant, soit des paralysies organiques, soit des troubles dits « réflexes » du tonus, des hypertoniques (avec contractures permanentes en rétrocession, ou contractures intermittentes et provoquées par les mouvements) ou des hypotoniques. Or, et ceci apporte bien la preuve du caractère exclusivement tonique de l'ondulation réflexe dans l'évolution de la réponse du muscle, chez les hypertoniques, on voit cette ondulation dépasser souvent la secousse initiale, et surtout persister très longtemps en plateau,

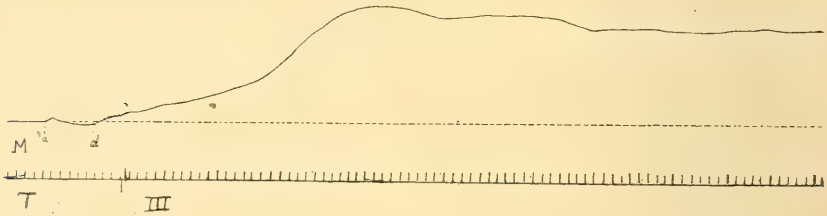



Fig. 3. — *Al...* Commotionné avec parésie hypertonique (contracture incomplète du quadriceps).

La secousse clonique fait défaut; la réponse réflexe comprend uniquement une oscillation tonique (*d*) qui persiste en surcontracture prolongée (la jambe restant en extension).

avant le relâchement particulièrement lent et incomplet, et parfois même la secousse initiale faire défaut, en sorte que la réponse réflexe est uniquement tonique (1); chez les hypotoniques, au contraire, la secousse initiale prédomine, l'ondulation est très faible et très brève avec relâchement descendant au-dessous de la ligne du tonus initial, et fait parfois même entièrement défaut.

Corrélativement, au point de vue du mouvement réflexe on voit, chez les hypertoniques, la jambe s'élever sans brusquerie, puis s'abaisser lentement par saccades, parfois après un temps d'arrêt en extension maxima; chez les hypotoniques, au contraire, la jambe brusquement projetée (contraction balistique) retombe lourdement sous l'influence de la pesanteur et continue ensuite à osciller quelque temps comme un pendule (faute de régulation tonique immobilisatrice).

Ainsi, dans un réflexe musculo-tendineux, le muscle réagit simultanément par une secousse clonique, brusque et brève, généralement

1. A la limite on a l'hypertonie durable que l'on appelle la contracture; distincte de la « crampe » douloureuse qui paraît relever d'un tétanos clonique extrême.

unique, représentant la réponse des myofibrilles, et par une ondulation, une « secousse tonique » lente et allongée, représentant la réponse du sarcoplasme.

L'exagération et la multiplication des secousses donne le clonus pathologique et, à la limite, la crampe tétanique.

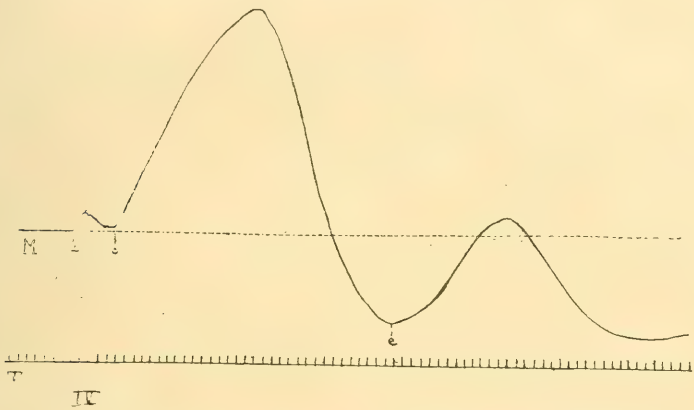



Fig. 4. — *Ga...* Commotionné avec parésie hypotonique.

On note, comme réponse, une secousse clonique intense (*c*) avec relâchement immédiat, sans oscillation tonique consécutive. Il se produit ensuite une hypotonie durable avec une faible et brève oscillation tonique secondaire (*e*), (la jambe oscille comme un pendule, n'étant pas immobilisée).

L'exagération du phénomène tonique entraîne la contracture.

Dans le réflexe rotulien, où la jambe, verticale au repos, est projetée en avant, il y a en outre une et parfois plusieurs ondulations toniques secondaires répondant à une régulation d'immobilisation de la jambe par les systèmes musculaires antagonistes.

# MÉMOIRES

---

# JULES DEJERINE

(1849-1917)

PAR

**ANDRÉ-THOMAS**

---

Je remercie Monsieur le Président de l'attention délicate qu'il m'a témoignée en m'invitant à écrire ces quelques lignes à la mémoire du Professeur Dejerine; je lui exprime ma très sincère reconnaissance de m'avoir fourni l'occasion de rendre un dernier hommage au maître, dont je m'enorgueillis d'avoir été l'élève.

J. Dejerine a été vice-président de notre Société en 1894. C'est à la Société de Biologie qu'ont été communiquées plusieurs de ses plus célèbres recherches sur l'anatomie, les fonctions ou la sémiologie du système nerveux, dans des mémoires ou dans des notes, quelques-uns en collaboration avec Mme Dejerine ou ses élèves.

Il fut pendant de nombreuses années un des membres les plus assidus à nos séances. Il comptait ici beaucoup d'amis; avec tous nos collègues ses rapports furent empreints de la plus grande courtoisie et de la plus grande cordialité. Tous ceux qui l'ont connu conserveront le souvenir de sa personne simple et robuste, de sa tête puissante, fermement implantée sur de larges épaules, de sa physionomie plutôt sévère et réfléchie, adoucie par la bonté du regard. Tout respirait en lui la solidité : la même qualité se retrouve dans son activité intellectuelle comme dans ses penchants affectifs, elle est la marque de sa personnalité et de son œuvre.

L'hôpital (Bicêtre ou la Salpêtrière) avec les malades vis-à-vis desquels il s'est montré plus qu'un médecin consciencieux et dévoué, presque un

ami, tellement il vivait avec eux et les connaissait à fond; avec ses laboratoires dans lesquels il a passé de longues heures consacrées à des recherches minutieuses et patientes, l'hôpital fut pour lui un attrait constant. C'est là que furent amassés et collectionnés les matériaux qu'il présenta d'abord dans des notes brèves et précises, qu'il groupa par la suite dans des ouvrages que l'on peut qualifier d'impérissables.

Il eut la bonne fortune d'être l'élève de cliniciens distingués, Gueneau de Mussy, Hardy, et surtout de Vulpian; les années qu'il étudia auprès de l'illustre savant exercèrent une heureuse répercussion sur son orientation scientifique et sur sa carrière; elles lui valurent l'acquisition de connaissances précieuses en physiologie, l'affinement de ce sens critique qui lui était d'ailleurs naturel et qui s'est manifesté par la suite dans tous ses travaux comme dans ses examens de malades. Le souvenir de Vulpian lui était cher, il prononçait son nom avec respect, émotion, reconnaissance.

Il fut attiré dès ses premières années d'études par la neurologie ; sa thèse de doctorat sur les *Paralysies ascendantes* atteste déjà son goût pour la clinique et l'anatomie pathologique des maladies nerveuses. Très rapidement il se rendit compte que l'étude de la neurologie exige en outre une connaissance approfondie de l'anatomie normale du système nerveux et il se mit à l'œuvre. L'étude des dégénérescences secondaires du névraxe chez l'homme par la méthode des coupes microscopiques sériées — méthode dépensière en temps et en patience, mais indispensable pour l'étude des rapports qui existent entre les divers centres nerveux, qu'il contribua à imposer dans ce genre de recherches, — lui fournit des renseignements de la plus haute importance. Cette association de connaissances cliniques et anatomiques lui permit d'envisager à plusieurs reprises les lois qui règlent certaines fonctions du névraxe; les notions de physiologie puisées aux bonnes sources lui facilitèrent la tâche.

Anatomiste, clinicien, fortement imprégné de physiologie, J. Dejerine possédait un ensemble de connaissances que l'on rencontre exceptionnellement réunies dans un cerveau et qui pourtant sont nécessaires à celui qui veut explorer le système nerveux; c'est pourquoi il a été considéré à juste titre comme le maître neurologiste de son temps. Éclairé par ses recherches personnelles, il était instruit des travaux des autres et à cet égard il fut bien servi par sa mémoire prodigieuse.

Médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine, puis professeur titulaire successivement dans la chaire d'histoire de la médecine, dans la chaire de pathologie interne et enfin dans la chaire des maladies du système nerveux, pour laquelle il était désigné de longue date, membre de l'Académie de Médecine, lauréat de l'Institut, membre honoraire de la Société royale de Londres et titulaire de la médaille d'or Moxon, il obtint tous ces titres et ces honneurs par son seul mérite.

A ces joies de carrière s'étaient ajoutées les joies familiales; il avait épousé Mlle Klumpke qui fut la première étudiante nommée interne des hôpitaux de Paris et qui s'était déjà fait remarquer par ses travaux sur les paralysies radiculaires du plexus brachial, puis par sa thèse de doctorat sur les polynévrites. Cette union, faite d'affinités intellectuelles et sentimentales, était pleine de promesses scientifiques; elles furent largement tenues. Ils purent entreprendre des travaux de grande envergure, telle que l'*Anatomie des centres nerveux* dont deux volumes ont déjà paru. Ils possédaient l'un et l'autre, avec le savoir, la méthode et la patience, la sincérité, l'enthousiasme; ils ont travaillé pour l'amour du vrai, pour le progrès, avec la satisfaction du devoir accompli. L'œuvre des Dejerine — c'est sous cette rubrique qu'ils sont connus universellement — se recommande par sa haute probité scientifique.

Dans cette brève notice, je ne saurais rappeler tous les travaux du maître. Sa thèse d'agrégation, sur l'*hérédité dans les maladies du système nerveux*, est restée classique. L'*Anatomie des centres nerveux* est non seulement un livre modèle pour celui qui veut s'instruire de l'architecture du système nerveux, mais encore le meilleur guide pour ceux qui, suivant l'exemple de l'auteur, voudront entreprendre de nouvelles recherches dans cette voie.

La *Sémiologie des affections du système nerveux*, dont la deuxième édition a paru peu de temps avant la guerre, n'est pas moins remarquable; c'est l'expérience de toute une vie consacrée à l'étude des maladies nerveuses, exposée dans un style clair, illustrée de photographies démonstratives, de schémas de synthèse groupant les faits vérifiés et contrôlés.

Il laisse encore un *Traité des maladies de la moelle épinière* pour la rédaction duquel il a bien voulu m'accepter comme collaborateur. C'est ici même qu'ont été communiquées la plupart de ses recherches sur l'aphasie, sur les diverses formes de cécité verbale, sur la surdité verbale, sur les aphasies motrices corticale et sous-corticale, sur les aphasies sensorielles, sur les altérations de la lecture mentale et sur les troubles de l'écriture, sur l'état du langage intérieur chez les aphasiques; ainsi furent mises en lumière des fonctions dont la haute portée psychologique tire toute sa valeur de l'enregistrement des faits et non de conceptions *a priori*. Ce sont encore de nombreuses notes sur les faisceaux du cerveau et de la moelle, sur les dégénérescences du corps calleux, l'origine corticale et le trajet intracérébral des fibres de l'étage inférieur du pédoncule cérébral, sur les fibres d'association et de projection des hémisphères cérébraux, les connexions du Ruban de Reil, les connexions du noyau rouge, les dégénérescences secondaires du tronc encéphalique, la distribution des fibres endogènes ou des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle, etc. Rappelons encore ses études sur les névrites périphériques,

sur la névrite du pneumogastrique dans les paralysies alcooliques, sur les lésions de la moelle dans la syphilis, dans la syringomyélie, dans la poliomyélite chronique, dans l'anémie pernicieuse, plus récemment le syndrome des fibres longues des cordons postérieurs, etc.

Dans ces dernières années, la Société de Neurologie nous fit une concurrence sérieuse et la plupart des plus récents travaux de Dejerine ont été publiés dans les comptes rendus de cette Société. Ses études sur la Sémiologie des lésions de la couche optique et sur le syndrome thalamique méritent une mention spéciale.

Ses observations l'amenèrent à adopter et à perfectionner la doctrine des localisations, non seulement en ce qui concerne les fonctions motrices et sensitives de l'écorce cérébrale, — ses observations sur les paralysies d'origine corticale ont apporté une contribution intéressante à cette question — non seulement en ce qui concerne les fonctions du langage, à l'étude anatomique et clinique desquelles il est revenu à plusieurs reprises et qui ont fait le sujet de thèses importantes de la part de plusieurs de ses élèves, mais encore pour les fonctions motrices et sensitives de la moelle, des racines, et, plus récemment, des nerfs périphériques.

Des observations probantes lui ont permis de confirmer la distribution radiculaire des anesthésies d'origine spinale; il a démontré que les atrophies musculaires myélopathiques ont la même répartition que les atrophies par lésions des racines ou rhizopathiques : chaque racine antérieure prend ses origines réelles dans le segment correspondant à son origine apparente. De même, dans chaque racine, dans chaque nerf, les fibres destinées à un muscle forment un fascicule distinct; les fibres destinées à des muscles différents ne s'enchevêtrent pas dans leur trajet à travers les plexus et les troncs nerveux. Les fibres motrices se séparent du faisceau pyramidal au niveau même de l'étage où elles se rendent pour se mettre en rapport avec les cellules des cornes antérieures de la moelle. Toute lésion de la moelle interrompant le faisceau pyramidal donne lieu à une hémiplégie spinale dont la limite supérieure est toujours radiculaire. Ce sont des notions fondamentales, qu'on les envisage au point de vue du principe général des localisations, de la physiologie générale, de leurs conséquences pratiques en matière de sémiologie et de diagnostic.

J. Dejerine a encore mis en lumière la part qui revient aux lésions radiculaires dans la pathologie du système nerveux, la fréquence et les signes des radiculites, l'origine radiculaire de certaines sciatiques. Invité à faire à Londres, le 24 Novembre 1914, les Hughlings Jakson Lectures devant la Section of Neurology of the Royal Society of Medicine, il avait choisi pour sujet les radiculites. Ce projet ne put être mis à l'exécution à cause de la guerre.

Les études sur les psychonévroses ne sont pas moins connues; sa

méthode de traitement par l'isolement et la psychothérapie a été en quelque sorte codifiée dans l'excellent livre de nos collègues Jean Camus et Pagniez, ses élèves; les manifestations fonctionnelles des psychonévroses ont été clairement exposées dans le livre qu'il a écrit en collaboration avec le Dr Gauckler.

Le type facio-scapulo-huméral des myopathies porte le nom de Dejerine ainsi que celui de son ami Landouzy; avec le Dr Sottas, il a décrit la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance; nous avons isolé ensemble l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Il fut un des savants qui ont le plus contribué à débrouiller ce réseau si complexe de conducteurs et de relais dans lesquels s'élabore ou se transmet notre activité psychique, motrice, sensitive; il a été un merveilleux explorateur du système nerveux.

J. Dejerine compte parmi les savants qui ont maintenu le prestige scientifique de la France; il l'aimait passionnément et il en suivit anxieusement la lutte jusqu'à ses derniers moments.

Il survivra dans ses ouvrages, où viendront puiser les générations futures, comme tous ceux qui par leur labeur ont été un moment dans l'effort de la Science vers la vérité.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 5 MAI 1917

## SOMMAIRE

Botelho (C.) : Sur un nouveau milieu de culture indiquant rapidement la présence de bacilles du groupe typhique dans un milieu bactériologiquement impur . . . . . 435

Costa (S.) et Troisier (J.) : Persistance dans le sérum *in vitro* de la substance immunisante de la spirochétose ictéro-hémorragique. Diagnostic rétrospectif. . . . . 449

Dévé (F.) : La membrane d'enkystement péritonéal dans le cholépéritoine hydatique . . . . . 452

Fiessinger (Noel) et Clogne (René) : Étude sur le pouvoir protéolytique des leucocytes polynucléaires normaux du sang circulant. . . . . 451

França (Carlos) : Sur le traitement chimique des méningites . . . 422

Garnier (Marcel) et Reilly (J.) : Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérigène . . . . 446

Linossier (G.) : Sur la biologie de l'*Oïdium lactis*. Influence de la quantité des aliments minéraux sur le développement du champignon. . . 433

Linossier (G.) : Sur la biologie de l'*Oïdium lactis*. Influence de la quantité des aliments organiques sur le développement du champignon. . . 429

Mattei (Ch.) : Étude de la constante d'Ambard, dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux chez les soldats en campagne. . . . . 426

Nageotte (J.) : Sur la greffe des tissus morts et, en particulier, sur la réparation des pertes de substance des nerfs, à l'aide de greffons nerveux conservés dans l'alcool. (*Mémoires*). . . . . 459

Nageotte (J.) : Réponse aux remarques de M. Dastre. . . . . 469

Nicolle (Charles) et Blanc (G.) : Première enquête sur l'existence, chez le rat de Tunis, des spirochètes pathogènes pour le cobaye . . . . . 445

Parturier (Maurice) et Mlle Dons-Kaufmann (M.) : Action de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine . . . . . 456

Retterer (Éd.) : De la forme des cellules épithéliales et du nombre de leurs assises dans l'urètre spongieux de l'homme. . . . . 441

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Du pénis et du gland du Guib et du Nylgau, ainsi que des affinités de ces Ruminants. . . . . 438

Roger (H.) : Le rôle des surrénales dans l'hypertension artérielle consécutive aux embolies cérébrales. . . 427

Sartory (A.) et Maire (L.) : Contribution à l'étude anatomique et histologique de certaines Amanites. . 454

## Présidence de M. C. Delezenne, Vice-Président.

### Sur le traitement chimique des méningites,

par Carlos França.

Parmi les maladies médicales de la guerre, les méningites sont largement représentées et nous avons eu l'occasion de vérifier ce fait, tout récemment, pendant notre mission au front occidental. Il nous semble donc opportun de décrire le traitement que depuis longtemps nous employons dans les méningites non tuberculeuses, espérant ainsi rendre quelques services à ceux à qui il incombe de soigner les infections des méninges.

Avant de décrire le traitement chimique des méningites, nous ferons un peu d'historique.

En 1901, une grande épidémie de méningite de Weichselbaum survint au Portugal et le directeur des hôpitaux de Lisbonne nous chargea de prendre la direction du service d'isolement des méningites.

A ce moment, la thérapeutique de la méningite ne disposait que de la ponction lombaire et celle-ci se montrait inefficace dans les cas très graves qui, dans cette épidémie, constituaient le plus grand nombre.

Nous avons fait alors des lavages du canal rachidien avec du sérum physiologique et finalement nous avons pris la résolution d'introduire dans le canal des solutions antiseptiques. Au commencement nous faisions des injections de lysol et d'oxycyanure de mercure, mais en présence des bons résultats obtenus avec le lysol depuis, nous avons toujours employé ce dernier produit. Le résultat de nos recherches a été communiqué à la Société des Sciences médicales de Lisbonne dans la séance du 19 avril 1902. Notre méthode de traitement a été décrite ensuite dans le *Lancet* (1) par un de ses rédacteurs qui avait visité notre service à l'hôpital de la Reine-Amélie où alors se trouvaient isolés les méningitiques.

En 1903 le Gouvernement portugais faisait imprimer notre travail (2) définitif sur la méningite épidémique où se trouvait le résultat de nos travaux sur 102 cas.

Le professeur Morris Manges (de New-York) publiait, en 1904, une

(1) H.-W. Seager. *The Lancet*, 1st november 1902.

(2) Carlos França. *Méningite cerebro espinhal epidemica*, Lisboa, Imprensa nacional, 1903.

note (1) sur le traitement des méningites par les injections de lysol. Manges affirme que ces injections constituent un traitement dont les résultats sont « most encouraging ». Ce travail de Manges est très important parce que, parmi les malades traités et guéris par le lysol, se trouve un cas de méningite streptococcique, maladie jusqu'alors fatale.

En mai 1905, le professeur Manges nous écrivait pour nous dire qu'il pouvait encore confirmer ses premières impressions sur le traitement. Parmi les observations publiées, se détache par son importance celle du docteur Glatard (2), ancien interne des hôpitaux de Paris et médecin-chef de l'hôpital civil d'Oran. Dans son travail, Glatard, après un historique des différents traitements employés dans la méningite épidémique, écrit : « L'occasion nous ayant mis de nouveau en présence d'un cas extrêmement grave, nous n'avons pas hésité à employer la méthode de França. On verra que nous n'avons eu qu'à nous en féliciter ». Ensuite il publie l'observation qui est très intéressante et il termine par les conclusions suivantes :

« 1. *Les injections de lysol au centième sont bien supportées*; *elles sont variablement douloureuses*. En effet, douze injections quotidiennement répétées ont été peu douloureuses et n'ont donné suite à aucun phénomène d'intolérance ni à aucun trouble parétique ;

« 2. *Toutes les fois qu'une injection de lysol a été faite*, précédée ou non d'une évacuation notable du liquide céphalo-rachidien, *l'état général s'est amélioré*. Les bains sont devenus superflus (Cabanès). Chez notre malade nos injections ont eu une influence véritable chaque jour vérifiée, sur l'état général et la température. Nous avons toujours cherché à évacuer une certaine quantité de liquide avant l'injection, mais les derniers jours, le canal rachidien était presque à sec. Nous considérons les bains comme un adjuvant utile contre l'excitation nerveuse constante au cours de la maladie;

« 3. *Pour que la méningite traitée par le lysol soit de courte durée, il est utile de faire une injection quotidienne* (França, Cabanès). Nous dirons que cela est même nécessaire, car à chacune des deux courtes interruptions qui se sont produites au cours de notre série d'injections a correspondu un retour offensif des phénomènes morbides;

« 4. *Le lysol agit comme antiseptique, puisque le diplocoque disparaît rapidement du liquide céphalo-rachidien*. Nous avons suivi et constaté cette disparition progressive à l'aide du microscope. »

Depuis 1902, nous avons continué d'employer les injections de lysol dans le traitement des méningites et toujours avec des résultats encou-

(1) Morris Manges. Intraspinal injection of lysol solution in the treatment of cerebrospinal meningitis, with a report of three cases. *The medical News*, 14th may 1904.

(2) R. Glatard. Un cas de méningite cérébro-spinale chez une enfant traitée et guérie par la méthode de França. *Rev. mens. de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, n° 7, 1908.

rageants (1). Ce fut donc avec une grande surprise que nous avons lu le travail que Simon Flexner a publié dans le *Journal of experimental medicine*.

Dans ce travail, le Dr Simon Flexner, en collaboration avec le Dr Amoss, s'occupe du traitement chimique et, après quelques expériences sur des cobayes (injection intrapéritonéale) et sur des singes, les auteurs concluent : « It is not probable that such active protoplasmie poisons as protargol and lysol can be employed with impunity for direct introduction into the closed cavity of serous membrenes, the seat of the meningococcic infection (2). »

Il me suffit d'opposer à ces conclusions sur le traitement de la péritonite du cobaye mes observations et celles de Manges, Cabanes, Glatard, Arruda Furtado, Oppenheimer, etc.

Quand, en 1902, j'ai présenté au Gouvernement portugais mon rapport sur la méningite épidémique, j'avais déjà un grand nombre de cas traités par les méthodes chimiques et je cherchais alors à obtenir un sérum spécifique (page 55 de mon rapport), ce que je savais sur les sérums me faisait prévoir que la sérothérapie de la méningite épidémique n'aurait pas l'avenir brillant de celle antidiphtérique, par exemple. Aujourd'hui encore, mon opinion est la même : il y a des cas qui guérissent par la ponction lombaire seule, d'autres dans lesquels le sérum semble très efficace, mais il y en a d'autres qui guérissent seulement après les injections antiseptiques, spécialement celles de lysol (3).

Voici de quelle façon nous traitons nos malades depuis 1902. Après avoir extrait, par ponction lombaire, 25 à 50 c.c. de liquide, nous injectons dans le canal rachidien une solution de lysol à 1 p. 100. La quantité de lysol que nous injectons varie selon l'âge du malade : 12 à 20 c.c. chez les adultes, 3 à 9 c.c. chez les enfants.

Quand l'état du malade est très grave, nous faisons des injections quotidiennes jusqu'à ce que le liquide se montre stérile, ce qu'on obtient

(1) Parmi les rapports officiels du XVe Congrès international de médecine (1906) se trouve celui sur les méningites cérébro-spinales où je donne la statistique des cas traités par moi jusqu'en 1905 :

| | Cas | Décès | Mortalité |
|---|---|---|---|
| Ponction lombaire . . . . . | 47 | 30 | 63,8 p. 100 |
| Injections oxycyanure . . . . . | 9 | 6 | 66,6 — |
| Injections lysol. . . . . | 58 | 17 | 29,3 — |

(2) Simon Flexner et Harold Amoss. Chemical versus serum treatment of Epidemic Meningitis. *Journ. of. Exper. med.*, 1er mai 1916.

(3) Nous devons dire que le lysol n'a aucune action sur les méningites pneumococciques. Sur le streptocoque et la plupart des autres agents des méningites, il a, au contraire, une action aussi énergique que rapide.

rapidement dans la plupart des cas. Le seul phénomène qu'on observe à la suite des injections de lysol, c'est l'apparition d'une teinte jaunâtre de la paume des mains et de la plante des pieds.

Quand nous avions affaire à une méningite purulente avec production de pus consistant, l'injection antiseptique était précédée d'un lavage avec du sérum physiologique.

Pour le pratiquer, nous introduisons deux aiguilles, l'une entre la douzième vertèbre dorsale et la première lombaire et l'autre dans l'espace lombo-sacré de Chipault. Injectant le sérum par l'aiguille supérieure, on voit sortir, par l'inférieure, d'abord du pus et ensuite du liquide de plus en plus clair.

Après l'injection de lysol, nous donnons au malade une position inclinée, de façon à maintenir la tête dans un plan inférieur. On doit, comme Glatard le conseille, faire l'injection de lysol tous les jours jusqu'à ce que le liquide reste stérile.

Comme traitement adjuvant, on doit donner de l'urotropine.

Outre que le lysol a l'avantage d'agir sur les différents types de méningocoques, il ne provoque pas d'accidents semblables à ceux produits quelquefois par les sérums.

Avant de terminer, nous désirons signaler deux cas, tous les deux récents et qui nous semblent démontrer l'utilité de cette note.

L'année dernière, un enfant âgé de quatre mois, petit-fils d'un médecin de Lisbonne, eut une méningite de Weichselbaum. Après avoir employé, pendant plusieurs jours, le sérum antiméningococcique sans réussir à stériliser le liquide, mais ayant observé des accidents sériques graves, on a injecté le lysol. Après la seconde injection, le liquide devenait stérile et le petit guérissait.

Une jeune fille de seize ans a eu une méningite épidémique grave. Traitée par le sérum on a vu traîner sa méningite plus de deux mois. L'état général était bien mauvais et le liquide continuait à être trouble et toujours virulent.

Quand on s'est convaincu que le sérum ne donnait pas de résultat décisif, on a fait deux injections de lysol et le liquide devint immédiatement stérile.

De ces observations et de ce que nous savons sur l'action du sérum antiméningococcique, on doit conclure que le traitement chimique, introduit par nous, en 1902, dans la thérapeutique de la méningite, doit être employé :

*a*) Dans la méningite épidémique quand, malgré le traitement sérique, la méningite a une marche lente et le méningocoque persiste dans le liquide céphalo-rachidien;

*b*) Dans toutes les méningites bactériennes, la pneumococcique et la tuberculeuse exceptées.

Il nous semble qu'on doit obtenir les meilleurs résultats dans la

méningite épidémique en introduisant les substances antiseptiques (le lysol ou quelque autre antiseptique également bien toléré par les méninges) dans le canal rachidien et en employant le sérum par voie endoveineuse.

---

## Etude de la constante d'Ambard, dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux chez les soldats en campagne,

par Ch. Mattei.

Nous avons signalé, dès novembre 1916, l'importance des troubles rénaux (1), dans certains syndromes « gastro-intestinaux » avec insuffisance rénale, observés chez les soldats en campagne.

L'étude attentive du taux de l'urée sanguine éclaire la pathogénie de ces cas plus ou moins graves et précise au point de vue des variations de l'azotémie au cours de la crise urinaire des détails assez intéressants. L'étude de la constante d'Ambard chez de semblables malades vient apporter de nouveaux renseignements.

*A l'entrée*, on observe des chiffres élevés atteignant une valeur assez rarement rencontrée (2). La constante K = 1,20, 1,50, 1,70, 2.

Au moment où *la défervescence urinaire* va se faire, dans les cas heureux, le taux de l'urée sanguine déjà élevé s'accroît lors de la crise urinaire et de l'amélioration clinique avant de revenir plus ou moins rapidement à la normale par une baisse définitive. A cette hyperazotémie précritique et critique des cas heureux correspond *une baisse rapide de la constante* tombant de 1,50 à 1,30 à 1, à 0,90, 0,60 précédant et accompagnant comme elle la décharge urinaire satisfaisante.

Après cette *dissociation heureuse* des deux courbes de l'azotémie et des constantes, le malade entre dans la phase de *guérison clinique*, au cours de laquelle la constante continue de baisser (0,60; 0,40; 0,20) régulièrement, parallèlement à la baisse définitive du taux de l'urée sanguine.

*Après la guérison clinique*, l'étude de la constante à d'assez longs intervalles (15 jours; 1 mois), chez nos sujets dont l'âge ne dépasse pas trente ans dans les cas actuels, a donné des chiffres assez élevés : entre 0,17 et 0,09.

(1) L. Payan et Ch. Mattei. Variations du taux de l'urée sanguine au moment de la crise urinaire dans les cas de troubles gastro-intestinaux avec insuffisance rénale. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 novembre 1916, t. LXXIX, p. 910.

(2) Garnier et Gerber. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 décembre 1916. — Garnier, Gerber et Reilly. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp.*, 22 décembre 1916.

Dans LES CAS A ÉVOLUTION FATALE dont la constante à l'entrée dépasse généralement 1,50, la concentration sanguine précritique s'esquisse à peine ou n'apparaît pas.

Lorsqu'elle n'apparaît pas, la constante comme le taux de l'urée sanguine reste élevée ou s'élève encore suivant fidèlement l'hyperazotémie croissante qui précède la mort. C'est donc ici le contraire de la *dissociation heureuse* notée dans les cas d'hyperazotémie précritique précédant la crise urinaire de l'amélioration.

Lorsque, dans certains cas graves à évolution plus prolongée, s'esquissent la concentration précritique et une ébauche de défervescence urinaire, la constante s'abaisse pour un temps. Mais cette baisse s'arrête bientôt. A l'hyperazotémie précritique qu'elle accompagnait, et dont elle précisait la signification, fait suite : tantôt un brusque accroissement de l'urée sanguine, la réascension de la constante et la mort rapide; tantôt une diminution passagère, légère, du taux de l'urée sanguine et une phase clinique incertaine au cours de laquelle l'étude de la constante éclaire le pronostic. En effet, malgré la diminution de l'azotémie la constante ne baisse plus et se reprend au contraire à s'accroître : elle présage ainsi du blocage rénal complet qui va entraîner la mort plus ou moins rapidement et dont l'hyperazotémie avec ascension parallèle de la constante donne la mesure dans les jours suivants.

Par ces modifications de la constante d'Ambard, se précise le rôle des troubles rénaux au cours de l'évolution de certains syndromes « gastro-intestinaux » avec insuffisance rénale.

(*Travail de l'Hôpital des contagieux de B...*)

---

## LE ROLE DES SURRÉNALES DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CONSÉCUTIVE AUX EMBOLIES CÉRÉBRALES,

par H. ROGER.

Les expériences sur les animaux démontrent que les embolies cérébrales provoquent des modifications de la pression sanguine (1). La méthode graphique permet de constater un abaissement initial léger et passager, suivi d'une élévation marquée et durable. L'hypertension pouvant persister pendant plusieurs heures, il est difficile de l'attribuer à un spasme vasculaire provoqué par l'excitation des centres nerveux. Les manifestations de ce genre sont transitoires et non permanentes. Je me suis donc demandé si l'hypertension que j'avais constatée ne

(1) Roger. Influence des embolies cérébrales sur la pression sanguine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 avril 1917, p. 377.

relève pas d'une sécrétion exagérée d'adrénaline. J'étais conduit à cette hypothèse par les nombreux travaux publiés dans ces dernières années, qui démontrent avec quelle facilité et quelle rapidité les excitations nerveuses, y compris les excitations psychiques, retentissent sur les capsules surrénales.

Pour résoudre le problème, j'ai fait les expériences suivantes :

J'ai choisi le lapin, qui réagit mieux que le chien aux embolies cérébrales. Sur plusieurs animaux, j'ai extirpé les deux capsules surrénales. L'opération a été pratiquée par la voie abdominale. La ligne blanche, incisée, les anses intestinales sont reçues dans des compresses humides et chaudes, puis on va à la recherche de la capsule du côté gauche qu'il est très facile d'isoler, on l'entoure d'un fil qu'on serre fortement et on l'enlève d'un coup de ciseau. A droite, la technique est la même, mais l'opération est plus délicate. Cependant, avec un peu d'habitude, cette intervention se fait sans perte de sang et ne dure pas plus de 6 à 8 minutes. Il importe, pour éviter le choc, de ne pas tirailler les intestins, d'opérer rapidement dans une chambre chaude et, après l'opération, de laisser les animaux se remettre pendant quelques minutes dans une étuve à 30 ou 32°.

Après cette opération préliminaire, on enregistre la pression sanguine au moyen d'un manomètre à mercure mis en communication avec la carotide. Quand l'opération est réussie, c'est-à-dire quand le choc a été évité, on constate que l'artère est bien distendue, que la pression, tout en étant abaissée, se maintient encore à 8 ou 9, parfois même à 10 et 12 centimètres, et enfin que toute excitation centripète détermine une élévation du manomètre.

Vient-on à faire une injection de lycopode dans le bout périphérique de la carotide primitive, on observe, comme chez les sujets normaux, un abaissement initial, léger et passager de la pression, puis l'animal s'agite et ses mouvements déterminent une élévation de la pression parfois extrêmement marquée. Dans un cas, la pression artérielle passa de 120 à 102, pour remonter rapidement à 153. Dans un autre, elle tomba de 66 à 52, pour s'élever à 164.

Jusqu'ici, les modifications sont semblables à celles que j'avais observées chez les animaux intacts. Mais, chez ceux-ci, l'élévation persiste; chez les décapsulés, le manomètre retombe presque aussitôt et, après l'élévation passagère, s'abaisse au-dessous du niveau initial.

Ainsi, dans les deux séries d'expériences, l'embolie cérébrale provoque des mouvements à caractère convulsif, qui élèvent considérablement la pression. Voilà le phénomène qui dépend de l'excitation nerveuse. Mais la pression artérielle ne se maintenant pas chez les décapsulés, on est autorisé à conclure que l'hypertension permanente dépend d'une action secondaire des surrénales.

## Sur la biologie de l'*Oïdium lactis* (1). Influence de la quantité des aliments organiques sur le développement du champignon,

par G. Linossier.

1° Aliments hydrocarbonés. — L'expérience montre que, dans des circonstances identiques, à un poids déterminé d'un même aliment hydrocarboné utilisé correspond un poids déterminé, toujours le même, de récolte.

Quand donc on introduit quelques cellules d'*Oïdium lactis* dans une série de ballons renfermant, avec la même dose (excessive) d'aliments azoté et minéraux, des doses croissantes du même aliment hydrocarboné, *si l'on a soin d'attendre un temps suffisant pour que l'utilisation de l'aliment hydrocarboné soit complète*, les récoltes seront proportionnelles aux poids de cet aliment.

On ensemence avec de l'*Oïdium lactis A* cinq ballons de 150 c.c., contenant 50 c.c. d'une solution nutritive renfermant, avec de l'urée et des sels minéraux en excès, une dose variable de glucose. Après 18 jours, on recueille, lave, dessèche et pèse les récoltes. Le tableau suivant indique les résultats de l'expérience; tous les poids sont exprimés en milligrammes :

| NUMÉROS D'ORDRE | POIDS de GLUCOSE | RAPPORTS des poids de GLUCOSE | POIDS des RÉCOLTES | RAPPORTS des poids de RÉCOLTE | POIDS de GLUCOSE UTILISÉ | RAPPORTS des poids de GLUCOSE UTILISÉ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 94 | 1 | 34,7 | 1 | 94 | 1 |
| 2 | 235 | 2,5 | 88,9 | 2,6 | 235 | 2,5 |
| 3 | 470 | 5 | 187,3 | 5,4 | 470 | 5 |
| 4 | 705 | 7,5 | 242,6 | 7 | 690 | 7,3 |
| 5 | 940 | 10 | 310,9 | 9 | 865 | 9,2 |

La proportionnalité entre les poids de sucre et de récolte est presque absolue dans les premiers flacons, où tout le sucre a été utilisé. Elle l'est un peu moins dans les derniers, où l'analyse a permis de retrouver du glucose non attaqué.

Si, au contraire, on cultive l'*Oïdium lactis* en présence de quantités de sucre croissantes, mais toutes suffisantes pour que l'épuisement ne s'en

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, avril-mai 1916, mars-avril 1917.

produise pas dans le temps de l'expérience, on pourrait, *a priori*, supposer que la cellule vivante règle son alimentation d'après ses besoins, et que son accroissement reste sensiblement le même, quelle que soit la quantité de l'aliment offert, du moment que celui-ci est en excès.

Il n'en est rien. Le poids de la récolte reste proportionnel au poids du sucre utilisé, mais il existe une relation directe entre le poids de la récolte et le poids du sucre offert au végétal.

Dans une série de ballons, faisons croître, la proportion des autres aliments restant la même, celle de l'aliment hydrocarboné (glucose), et recueillons les récoltes dès le quatrième jour, c'est-à-dire avant l'épuisement de l'aliment dans les liquides les moins riches. Le tableau suivant montre, que, bien que le glucose soit en excès partout, le poids des récoltes varie du simple au quadruple. Tous les poids sont exprimés en milligrammes :

| NUMÉROS D'ORDRE | POIDS de GLUCOSE OFFERT | RAPPORTS des poids de GLUCOSE OFFERT | POIDS des RÉCOLTES | RAPPORTS des poids de RÉCOLTE | POIDS de glucose UTILISÉ | RAPPORTS des poids de glucose UTILISÉ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 138 | 1 | 47 | 1 | 108 | 1 |
| 2 | 275 | 2 | 87 | 1,85 | 180 | 1,67 |
| 3 | 550 | 4 | 121 | 2,57 | 265 | 2,55 |
| 4 | 1.100 | 8 | 165 | 3,51 | 400 | 3,70 |
| 5 | 1.650 | 12 | 201 | 4,27 | 500 | 4,63 |
| 6 | 2.200 | 16 | 194 | 4,13 | 551 | 5,18 |
| 7 | 3.300 | 24 | 184 | 3,91 | 450 | 4,17 |
| 8 | 4.400 | 32 | 185 | 3,93 | 300 | 2,78 |

Le poids de la récolte croît avec la quantité de sucre offert comme aliment au végétal, mais moins vite que cette quantité, jusqu'à une limite correspondant, dans l'expérience ci-dessus, à 3 p. 100 environ. Je reviendrai sur les conséquences de cette constatation.

Il est à noter que, si les poids des récoltes augmentent moins vite que les poids du sucre offert au végétal, leurs rapports au poids du sucre utilisé restent sensiblement constants.

2° Aliments azotés. — Si, maintenant les poids de l'aliment hydrocarboné et des aliments minéraux constants, on fait varier exclusivement le poids de l'aliment azoté, on observe, dans la récolte, des variations très comparables aux précédentes.

Dans une première expérience, l'aliment hydrocarboné étant le glucose, et l'aliment azoté l'urée, on a fait une double série de cultures, en introduisant, dans 50 c.c. de solution nutritive, des doses progressives d'azote. On pesa les récoltes après 4 jours et après 8 jours. Le tableau suivant résume l'expérience (les poids sont en milligrammes) :

| NUMÉROS D'ORDRE | POIDS D'AZOTE dans LE LIQUIDE | RAPPORT des poids D'AZOTE | 4e jour. | | 8e jour. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | POIDS de la RÉCOLTE | RAPPORTS des poids DE RÉCOLTE | POIDS de la RÉCOLTE | RAPPORTS des poids DE RÉCOLTE |
| 1 | 0 | | 1 | | | |
| 2 | 5 | 1 | 87 | 1 | | |
| 3 | 10 | 2 | 170 | 1,95 | 247 | 1 |
| 4 | 20 | 4 | 267 | 3,1 | 358 | 1,45 |
| 5 | 40 | 8 | 224 | 2,57 | 400 | 1,62 |
| 6 | 80 | 16 | 113 | 1,30 | | |
| 7 | 160 | 32 | 21 | 0,24 | | |

Une deuxième expérience ne différa de la première que par la substitution d'un sel ammoniacal (acétate d'ammoniaque) à l'urée comme aliment azoté.

| NUMÉROS D'ORDRE | POIDS D'AZOTE dans LE LIQUIDE | RAPPORTS des poids D'AZOTE | 3e jour. | | 7e jour. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | POIDS de la RÉCOLTE | RAPPORTS des poids DE RÉCOLTE | POIDS de la RÉCOLTE | RAPPORTS des poids DE RÉCOLTE |
| 1 | 0 | | Impondérable. | | 23 | |
| 2 | 5 | 1 | 87 | 1 | 133 | 1 |
| 3 | 10 | 2 | 158 | 1,8 | 217 | 1,8 |
| 4 | 20 | 4 | 233 | 2,7 | 372 | 3,2 |
| 5 | 40 | 8 | 361 | 4,1 | 579 | 5,1 |
| 6 | 80 | 16 | 281 | 3,2 | 529 | 4,6 |
| 7 | 160 | 32 | 68 | 0,8 | 574 | 5,0 |

Pour le calcul des nombres de la dernière colonne, on a retranché du

poids des récoltes du septième jour le poids de la récolte dans le ballon témoin.

Si, au lieu de comparer les poids des récoltes aux poids d'azote introduit dans les bouillons de culture, on les compare aux poids de l'azote utilisé le septième jour, c'est-à-dire fixé sur la plante, on obtient le tableau suivant :

| NUMÉROS D'ORDRE | POIDS D'AZOTE UTILISÉ | RAPPORTS des POIDS D'AZOTE UTILISÉ | RAPPORTS des POIDS DE RÉCOLTE |
|---|---|---|---|
| 2. . . . . | 5 | 1 | 1 |
| 3. . . . . | 9 | 1,8 | 1,8 |
| 4. . . . . | 17 | 3,4 | 3,2 |
| 5. . . . . | 31 | 6,2 | 5,1 |
| 6. . . . . | 36 | 7,2 | 4,6 |
| 7. . . . . | 39 | 7,8 | 5 |

De ces deux expériences il résulte que :

1° Le poids de la récolte croît avec la dose d'azote offerte au végétal. Pour les faibles quantités, dont l'utilisation est complète, les deux valeurs sont presque proportionnelles. Si la quantité d'azote est plus élevée, le poids de la récolte continue à croître avec cette quantité, mais l'accroissement se ralentit de plus en plus, jusqu'à un maximum au delà duquel il semble qu'un excès d'aliment azoté devient nuisible au développement.

2° L'action nuisible d'un excès d'aliment azoté se manifeste surtout au début de la végétation, et cela s'explique facilement, puisque, par le fait même de cette végétation, la proportion d'azote dans le liquide de culture diminue progressivement. Pour la même raison la proportion optimum d'azote s'élève avec la durée de l'expérience.

3° On ne retrouve pas, dans l'étude de l'alimentation azotée, la proportionnalité entre le poids de l'aliment utilisé et le poids de la récolte que j'ai notée dans l'étude de l'alimentation hydrocarbonée. Cela tient à ce que la proportion d'azote fixée sur le protoplasma végétal n'est pas constante, et peut croître du simple au double selon la richesse en azote du milieu de culture, ainsi que je l'ai établi dans la séance précédente.

## Sur la biologie de l'*Oïdium lactis*. Influence de la quantité des aliments minéraux sur le développement du champignon,

par G. Linossier.

J'ai, dans une note précédente, fait observer que, parmi les substances minérales, dont l'addition à la solution nutritive active le développement de l'*Oïdium lactis*, les unes servent à constituer le squelette minéral de la cellule, et peuvent être considérées comme des aliments véritables, d'autres n'agissent que comme catalyseurs, accélérant, par un mécanisme encore inconnu, l'élaboration d'une matière vivante, dont elles ne font pas partie intégrante. Ces dernières peuvent exercer leur action à des doses extrêmement faibles. Dans les cultures d'*Aspergillus niger*, le manganèse produit son effet maximum à la dose d'un décimilliardième (G. Bertrand), le zinc à celle d'un dix-millionième (Javillier).

En ce qui concerne le fer, Raulin avait admis qu'il n'entre pas dans la constitution du végétal. J'ai montré, au contraire, qu'il est un des constituants du pigment noir des spores (aspergilline) (1). Je ne puis dire quel rôle il joue dans le développement de l'*Oïdium lactis*, qui ne sporule pas. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'un dix-millionième de ce métal dans le liquide nutritif permet d'obtenir le poids maximum de récolte, ainsi qu'en fait foi le tableau suivant (quantités exprimées en milligrammes) :

| NUMÉROS D'ORDRE | FER P. 1.000 | POIDS DES RÉCOLTES |
|---|---|---|
| — | — | — |
| 1 | 0 | 90 |
| 2 | 0,5 | 308 |
| 3 | 2 | 310 |
| 4 | 10 | 299 |
| 5 | 40 | 294 |

Pour étudier l'influence des quantités d'un aliment minéral sur le poids des récoltes, il faut s'adresser à ceux de ces aliments qui entrent dans la constitution du protoplasma.

Au premier rang de ceux-ci se placent le phosphore et le magnésium.

Si, dans un milieu renfermant tous les autres aliments en quantité identique, on fait varier la quantité de phosphate de potassium (celle du potassium étant maintenue constante par addition d'une quantité convenable de

(1) Linossier. Sur une hématine végétale, l'aspergilline, pigment des spores de l'*Aspergillus niger*. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1891.

chlorure de potassium), on obtient, après sept jours, les poids de récolte suivants :

| Nos D'ORDRE | POIDS DE PHOSPHORE dans 50 c.c. | POIDS des RÉCOLTES | RAPPORTS des poids DES RÉCOLTES |
|---|---|---|---|
| — | — | — | — |
| 1. . . . . | | 0 | |
| 2. . . . . | 0,20 | 24 | 0,15 |
| 3. . . . . | 0,50 | 73 | 0,32 |
| 4. . . . . | 0,75 | 126 | 0,55 |
| **5. . . . . .** | **1** | **228** | **1** |
| 6. . . . . | 1,5 | 287 | 1,26 |
| 7. . . . . | 2,5 | 347 | 1,52 |
| 8. . . . . | 5 | 506 | 2,22 |
| 9. . . . . | 10 | 494 | 2,17 |
| 10. . . . . | 20 | 572 | 2,51 |
| 11. . . . . | 50 | 572 | 2,51 |
| 12. . . . . | 100 | 592 | 2,60 |
| 13. . . . . | 200 | 456 | 2,00 |

Une expérience analogue a été faite pour l'étude de l'influence des doses variables de magnésium.

Les résultats furent les suivants :

| Nos D'ORDRE | POIDS DE MAGNÉSIUM dans 50 c.c. | POIDS de la RÉCOLTE | POIDS CORRIGÉ (1) | RAPPORTS des POIDS |
|---|---|---|---|---|
| — | — | — | — | — |
| 1. . . . . | 0 | 7 | 0 | |
| 2. . . . . | 0,5 | 60 | 53 | 1 |
| 3. . . . . | 1 | 102 | 95 | 1,8 |
| 4. . . . . | 2,5 | 277 | 270 | 5,1 |
| 5. . . . . | 5 | 313 | 306 | 5,8 |
| 6. . . . . | 10 | 326 | 319 | 6 |
| 7. . . . . | 25 | 284 | 277 | 5,2 |
| 8. . . . . | 50 | 292 | 285 | 5,4 |
| 9. . . . . | 100 | 303 | 296 | 5,6 |

On voit que le poids des récoltes croît avec la proportion de phosphore introduite dans le liquide, pour les doses faibles plus vite que ce poids, pour les doses supérieures à 200 millièmes moins vite. L'accroissement se ralentit beaucoup, quand la proportion dépasse un dix-millième. Le maximum, dans cette expérience, a correspondu à une proportion de phosphore de 2 millièmes (10 grammes par litre environ de phosphate monopotassique).

En ce qui concerne le magnésium, dans les trois premiers flacons, les poids des récoltes sont sensiblement proportionnels aux poids de magnésium contenu dans le liquide, puis l'accroissement se ralentit

(1) En retranchant de chaque poids le poids de la récolte dans le flacon sans magnésium.

beaucoup, et le maximum est atteint pour une proportion de magnésium de un cent-millième (10 centigrammes environ de sulfate de magnésium par litre).

On sait que l'on a attribué aux sels de magnésium en excès une action eutrophique sur certains organismes, notamment le ferment lactique (Richet). Celle-ci ne se manifeste pas à l'égard de l'*Oïdium lactis*. Il semble que, quand la dose nécessaire pour constituer le protoplasma est atteinte, une addition d'un excès de sulfate de magnésium n'exerce aucune action stimulante sur le développement.

Conclusions.— Des deux notes ci-dessus, on peut tirer les conclusions générales suivantes :

Exception faite pour quelques substances minérales, qui semblent agir comme catalyseurs, et exercent à dose minime leur maximum d'action, en présence de quantités des différents aliments capables d'être entièrement utilisés, les poids de récolte de l'*Oïdium lactis* A sont sensiblement proportionnels au poids de l'aliment.

Quand l'aliment est fourni à la plante en quantité supérieure à celle qui peut être assimilée dans le temps de l'expérience, le poids de la récolte augmente moins vite que le poids de l'aliment et de moins en moins vite, jusqu'à un maximum qui n'est pas dépassé.

Au delà de ce maximum on peut observer un effet fâcheux de l'excès d'aliment, plus accentué en ce qui concerne les aliments azotés. Il peut être curieux de rapprocher ce phénomène des effets nuisibles de l'excès d'alimentation azotée chez les animaux supérieurs.

(*Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Paris.*)

---

## Sur un nouveau milieu de culture indiquant rapidement la présence de bacilles du groupe typhique dans un milieu bactériologiquement impur,

par C. Botelho.

Les milieux de culture, destinés à révéler la présence de bacilles du groupe typhique dans un milieu bactériologiquement impur, sont encore loin de nous fournir les résultats rapides et sûrs dont nous avons actuellement de plus en plus besoin.

Profitant d'une certaine pratique acquise par nous ces dernières années dans cette partie de la bactériologie, nous avons composé dernièrement un milieu assez simple et d'un maniement assez facile pour être susceptible de rendre des services dans les laboratoires de l'armée.

Le principe de ce milieu est basé sur la propriété observée et étudiée par nous qu'ont *les bacilles typhiques et paratyphiques de faire revenir avant les colibacilles et autres germes commensaux de la flore intestinale normale, la coloration bleue d'une solution lactophénolée de bleu coton Poirier C⁴B convenablement incorporée à de la gélose sucrée et neutralisée à chaud par une base.*

Voici la composition et le mode de préparation de ce milieu :

1° Préparer une solution de bleu coton Poirier $C^4B$ dans le lactophénol de Amann (1) à la dose suivante :

| | |
|---|---|
| Bleu coton | 0,50 centigrammes. |
| Lactophénol | 30 grammes. |

(Mélanger, ne pas filtrer et diluer au tiers dans l'eau distillée.)

2° Un sirop de sucre dans les proportions suivantes :

| | |
|---|---|
| Sucre blanc cristallisé | 200 grammes. |
| Eau | 100 — |

Mettre au contact à froid, puis faire bouillir en agitant jusqu'à dissolution complète du sucre et filtrer sur flanelle au premier bouillon.

3° Une solution de soude (NAOH) à 2 p. 100 dans l'eau distillée.

4° Et enfin préparer une gélose sans bouillon dans les proportions suivantes :

| | |
|---|---|
| Eau | 1.000 grammes. |
| Sel marin | 5 — |
| Peptone Chapoteaut | 10 — |
| Agar-agar | 15 — |

Mettre le tout dans une capsule de porcelaine, porter à ébullition, filtrer aussitôt après dissolution complète de l'agar agar, ne pas *neutraliser* et stériliser à l'autoclave.

Préparer alors le milieu définitif de la façon suivante :

Mettre dans un ballon *100* grammes de la gélose ci-dessus liquéfiée au bain-marie, ajouter *2* c.c. de la solution de bleu coton et *10* c.c. du sirop de sucre, bien mélanger et faire bouillir sur toile métallique, ajouter alors (après ébullition seulement) 7 c.c. de soude caustique à 2 p. 100, porter de nouveau à la flamme jusqu'à décoloration complète de la gélose; le milieu ainsi préparé et coulé à raison de 3 c.c. environ dans de petits tubes stériles du type Wassermann est prêt à être employé. Les ensemencements se font en piqûre profonde.

(1) Lactophénol de Amann :

| | |
|---|---|
| Acide lactique pur | 1 partie. |
| Acide phénique neigeux | 1 partie. |
| Glycérine | 2 parties. |
| $H^2O$ distillée | 1 partie. |

*Mode d'emploi.* — Dans ce milieu l'on se propose, comme nous 'avons dit plus haut, de tirer parti des réactions colorées plus précoces fournies par les bacilles du groupe typhique que de celles plus tardives fournies par les colibacilles et autres germes commensaux de la flore intestinale humaine normale; l'on s'en sert donc comme d'une sorte de milieu réactif ou indicateur. Nous avons constaté, en effet, que si l'on ensemence quatre tubes de ce milieu (convenablement préparé) avec des bacilles typhiques, des bacilles paratyphiques A et B, ainsi que des colibacilles, l'on remarque qu'au bout de quatre à cinq heures environ il se produit un bleuissement très net de la gélose dans les tubes ensemencés avec les bacilles du groupe typhique, alors que les tubes contenant des colibacilles restent incolores, même pendant quelques heures après. Ces constatations nous ont donc amené à tenter l'emploi de ce milieu pour savoir si un matériel suspect (fèces par exemple) contient ou non des bacilles du groupe typhique, voici comment :

Prendre six tubes de ce milieu et les partager en trois groupes de deux tubes, dans un premier groupe (témoin négatif), l'on ensemence en piqûre profonde une dilution concentrée *de matières humaines normales (avérées non typhiques) de réaction neutre ou alcaline dépourvues de substances antiseptiques et non contaminées par un récipient suspect.*

Dans un deuxième groupe (témoin positif), l'on ensemence une dilution des mêmes matières ensemencées dans les tubes précédents et auxquelles on a ajouté des bacilles typhiques d'une culture pure sur gélose ou bouillon.

Dans le troisième et dernier groupe de tubes, ensemencer le matériel à identifier. Porter simultanément les six tubes à l'étuve à 37°, observer au bout de quatre à cinq heures environ ; si les tubes de diagnostic ont bleui en même temps que les tubes témoins positifs, le matériel ensemencé contient des bacilles du groupe typhique ; si, au contraire, ils restent incolores aussi longtemps que les tubes témoins négatifs, l'hypothèse contraire devra être envisagée (1).

Nous avons obtenu de bons résultats de laboratoire assez constants pour qu'il nous paraisse intéressant de publier la formule de ce milieu expérimenté par nous sur une très grande échelle.

(*Travail du Laboratoire du Professeur Hartmann, à la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.*)

(1) Si postérieurement on observe un dégagement de gaz dans les tubes ayant bleui en même temps que les tubes à identifier, on doit soupçonner la présence de bacilles paratyphiques A ou B, j'aurai à revenir sur ce dernier point.

## Du pénis et du gland du Guib et du Nylgau, ainsi que des affinités de ces Ruminants,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

A part Garrod qui en a fait une brève mention, aucun anatomiste n'a étudié les organes génitaux externes du Guib et du Nylgau.

I. *Antilope Guib.* — Le Guib dont nous décrivons ici le pénis était jeune, mais son gland était déjà libre, c'est-à-dire qu'il n'adhérait plus au prépuce. Le pénis décrivait une courbure en S comme dans beaucoup de Ruminants, et de cette courbure en S jusqu'à l'extrémité du gland, il était long de 8 centimètres. Le gland lui-même avait une longueur de 4 centimètres.

*Dans la portion rétro-glandaire*, le pénis était aplati sur les côtés, avec un diamètre sagittal de 5 millimètres et un diamètre latéral de $3^{mm}5$. Sous la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le *fascia pénis*, les corps caverneux et le corps spongieux étaient contenus dans une albuginée, épaisse de $0^{mm}3$ à $0^{mm}35$. Les deux corps caverneux formaient une tigelle médiane et symétrique de $2^{mm}5$, à contours arrondis, sauf sur la face inférieure qui était plane ou plutôt légèrement excavée pour loger le corps spongieux très vasculaire et d'un diamètre de $1^{mm}8$. Corps spongieux et urètre occupaient le plan médian et étaient à peu près symétriques. Les corps caverneux étaient très vasculaires dans leur portion corticale, tandis que leur axe central était constitué par une masse fibreuse très pauvre en vaisseaux.

Dans *le tiers proximal du gland*, les corps caverneux s'aplatissaient davantage encore sur les côtés ; le corps spongieux s'allongeait dans le même sens ; de plus, son grand axe, qui prenait une direction oblique par rapport au plan médian, avait une longueur de $0^{mm}75$. L'urètre était orienté de la même façon.

Dans *le tiers moyen et vers le tiers distal*, les corps caverneux avaient un diamètre sagittal de $1^{mm}5$ et un diamètre latéral de $0^{mm}9$, et le corps spongieux était déjeté sur le côté, de sorte que son extrémité supérieure correspondait à la face latérale droite du corps caverneux. L'urètre représentait sur la coupe une fente obliquement dirigée de la face inférieure du gland vers la face latérale du corps caverneux. Cette fente était longue de $0^{mm}75$ et large de $0^{mm}15$.

*En se rapprochant de l'extrémité du gland*, les corps caverneux prenaient la forme d'une tigelle arrondie, d'un diamètre moyen de $1^{mm}35$, et continuaient à être entourés d'une albuginée épaisse de $0^{m}15$. Ils se prolongeaient jusqu'au bout du gland sous la forme d'une masse vasculaire et érectile, large de $0^{mm}6$ et épaisse de $0^{mm}45$. Le corps spongieux reprenait en ce point la situation médiane. L'urètre était large et sa section était étoilée ; il débouchait sous l'extrémité des corps caverneux entre deux replis formés par le revêtement cutané de ceux-ci, replis longs de 1 millimètre environ.

II. *Antilope Nylgau.* — Les organes génitaux que nous décrirons ici étaient ceux d'un fœtus à terme. La portion du pénis correspondant au périnée et à

l'abdomen était longue de 12 centimètres et le gland lui-même avait une longueur de $3^{cm}2$.

La conformation et la structure du pénis et du gland semblent une copie de celles du Guib. Le corps du pénis et la portion proximale du gland sont comprimés sur les côtés ; à $2^{cm}5$ du bout distal, par exemple, le diamètre sagittal du gland est de 3 millimètres et son diamètre latéral de 2 millimètres. Comme les faces latérales se rencontrent en haut et en bas à angle aigu, il en résulte un bord supérieur et un bord inférieur plutôt qu'une face supérieure et une face inférieure. Les corps caverneux forment une tigelle médiane, impaire, très vasculaire, et le corps spongieux occupe à leur face inférieure le plan médian. Deux expansions fibreuses de l'albuginée entourent le corps spongieux. L'urètre présente sur la coupe la forme d'un T renversé. En approchant du bout distal du gland, les dimensions des corps caverneux diminuent et ceux-ci forment une tigelle arrondie de $0^{mm}36$ qui atteint le sommet de l'organe. L'urètre quitte en même temps le plan médian et se place sous la moitié droite du corps caverneux. Le gland lui-même prend une forme irrégulière, car sa moitié gauche est plus volumineuse que sa moitié droite. Enfin l'urètre se porte de nouveau vers la ligne médiane avant de déboucher au sommet du gland.

*En résumé*, le pénis et le gland sont constitués, dans le Guib et le Nylgau, par des parties analogues à celles des autres Ruminants ; mais dans les tiers proximal et moyen du gland, le corps spongieux et l'urètre tendent à occuper une situation sensiblement asymétrique par rapport aux deux moitiés symétriques des corps caverneux. Quant au gland lui-même, il est indivis et l'ouverture de l'urètre est terminale.

*Résultats et critique.* — Adanson et Buffon (1764) placèrent le Guib entre la Chèvre et la Gazelle : « Il est, dit Buffon, d'une espèce particulière qui nous paraît intermédiaire entre les deux. » Cuvier, d'autre part, décrivit le Nylgau à la suite des Antilopes, avant le Chamois.

H. de Blainville (1), après avoir étudié ces animaux à l'état vivant dans les Jardins zoologiques d'Angleterre, constata que le Guib et le Nylgau manquaient de larmiers et de brosses ; il en fit une section de Ruminants, comprenant le *Tragelaphus* (Guib) et le *Boselaphus* (Nylgau). Ces dénominations indiquent que H. de Blainville avait entrevu, pour le Guib, quelque ressemblance avec le Bouc et le Cerf, et, pour le Nylgau, d'autres ressemblances avec le Bœuf et le Cerf.

C'est d'après les mêmes caractères extérieurs, uniquement apparents, que les successeurs de Blainville développèrent et modifièrent la classification de ces animaux. Flower et Lydekker (1891), Sclater et Thomas (1899), Max Weber (1904), par exemple, font des Tragelaphinés un groupe qu'ils intercalent tantôt entre l'Addax et le Chamois, tantôt entre les Gazelles et les Bœufs. Se fondant sur les caractères du lacrymal, Knotterus-Meyer (1907) réunit le Nylgau à la famille des Girafidés. Ces

(1) *Bulletin de la Soc. philomatique de Paris*, 1816, p. 73.

divers rapprochements semblent des plus superficiels, car ils sont uniquement basés sur le pelage, les cornes ou quelques caractères squelettiques. Au milieu des particularités qu'on invoque pour justifier les subdivisions zoologiques, il est de plus en plus difficile de reconnaître la part des caractères constants, répondant à peu près à une notion spécifique, et celle des caractères variables ne correspondant qu'à une notion de race, si même ils ne sont pas individuels. Il en résulte une confusion dans nos connaissances et un encombrement bibliographique dont l'exemple suivant peut donner une mesure qu'il serait encore facile de dépasser. D'après Sclater et Thomas (1), c'est à un même animal, le Guib de Buffon ou *Harnessed Antelope* de Pennant (1781), que s'appliquent en réalité les noms suivants : *Antilope scripta* (Pallas), *Cemas scriptus* (Oken), *Calliope scripta* (Rüppell), *Antilope* (*Addax*) *scripta* (Laurillard), *Tragelaphus scriptus* (Gray), *Antilope phalerata* (H. Smith), *Tragelaphus phaleratus* (Sundevall), *Antilope leucophaea* (Forst.), *Tragelaphus gratus* (Rochebrune), *Tragelaphus obscurus* (Trouessart), *Tragelaphus scriptus typicus* (Sclater et Thomas).

Pour ce qui est du Nylgau, une synonymie encore plus riche voile la même disette de faits, et l'histoire de cet animal, comme celle du Guib, est une tour de Babel.

« Le Règne animal distribué d'après son organisation », tel est le titre caractéristique du premier essai dans lequel Cuvier a, en 1829, tracé un tableau naturel des animaux. Malheureusement, Cuvier niait toute affinité ou relation génétique entre les groupes, même les plus voisins, et il faut remonter à Buffon pour voir invoquer et discuter les ressemblances comme susceptibles de faire connaître les degrés de parenté et la possibilité d'une descendance commune. Buffon (2), comparant la Gazelle et le Chevreuil, tente d'énumérer et d'apprécier leurs ressemblances et leurs différences ; après avoir parlé du squelette, du poil, des brosses, il passe aux viscères : « Le Chevreuil, dit-il, n'a point de vésicule du fiel, au lieu que les Gazelles ont cette vésicule comme les Chèvres... Les Gazelles paraissent donc être des animaux mi-partis, intermédiaires entre le Chevreuil et la Chèvre... » Conformément à cet exemple que donne Buffon, et qu'il serait facile de multiplier en empruntant à son *Histoire naturelle* d'autres citations, la Zoologie devrait être fondée non seulement sur les apparences extérieures, mais aussi sur la conformité d'organisation anatomique. La place de chaque être serait ainsi celle que marque l'ensemble de ses ressemblances et de ses différences avec les êtres voisins ; la classification, devenue naturelle, nous renseignerait dès lors sur les degrés de parenté, au lieu de se perpétuer en un catalogue stérile.

(1) *The book of Antelopes*, vol. IV, London, 1899-1900, p. 109.
(2) Buffon et Daubenton. *Hist. nat.*, t. XII, p. 202.

L'observation directe justifie ces prévisions et ces tendances : le pénis et le gland, en particulier, du Guib et du Nylgau, sont constitués comme ceux du Cerf. Garrod (1) avait entrevu cette conformation : après avoir décrit le gland cylindrique du Chevreuil, à l'extrémité duquel s'ouvre l'urètre, il ajoute : « In *Tragelaphus scriptus*, it is the same » Ce résultat, dû à la simple inspection, nous l'avons confirmé et complété par l'analyse anatomique et histologique ; nous avons de plus observé le même fait sur le Nylgau.

*Conclusion.* — Par leurs cornes et leur port, le Guib et le Nylgau sont des Antilopes ; mais leur gland indivis et leur urètre à méat terminal diffèrent de ceux des Antilopes et rappellent ceux des Cerfs. Ces deux Ruminants présentent ainsi un caractère splanchnique formant, dans le monde actuel, un chaînon entre les Antilopes et les Cerfs.

---

## De la forme des cellules épithéliales et du nombre de leurs assises dans l'urètre spongieux de l'homme,

par Éd. Retterer.

Quelle est la forme des cellules épithéliales de la muqueuse urétrale (portion spongieuse) de l'homme? Combien y a-t-il d'assises cellulaires? Kölliker (1868) y décrivit plusieurs rangées de cellules cylindriques et deux assises de petites cellules arrondies ou oblongues. E. Klein, Ch. Robin et Cadiat, Aschoff, Tourneux, Eberth et V. v. Ebner se rangent à l'avis de Kölliker. Oberdieck (1884), puis Stöhr, Herzog, etc., n'y admettent qu'une *seule* assise de cellules cylindriques avec une rangée de cellules de remplacement. Disposition singulière : Quel que soit le nombre des assises cellulaires, toutes les cellules épithéliales auraient, comme le chêne de la Fable, une « tête voisine » à la lumière du canal et un pied qui « toucherait » au chorion. Fille d'Antée, la cellule épithéliale devrait toute sa puissance et une force toujours renaissante au contact même du chorion.

Sur les embryons, l'épithélium de l'urètre spongieux commence à être pavimenteux stratifié, comme le revêtement ectodermique qui lui donne naissance. Il conserve parfois cette forme jusqu'au 4e mois (Ebner). Chez l'adulte même, Vajda (1887) a rencontré un revêtement pavimenteux stratifié s'étendant sur tout l'urètre spongieux. D'autre part, mes études d'histologie comparée m'ont montré un revêtement épithélial pavimenteux stratifié sur les animaux dont l'urètre était distendu par le contenu.

Ces faits me portèrent à penser que la forme des cellules épithéliales et le nombre de leurs assises dépendent de l'état de relâchement ou d'extension de la muqueuse. Pour vérifier mon hypothèse, je procédai de la façon suivante.

(1) *Proceedings of the zool. Society of London*, 1877, p. 9.

*Technique.* — J'avais à ma disposition 6 pénis d'espions dont 4 étaient âgés de vingt-cinq à trente ans, le 5e de quarante-deux ans et le 6e de cinquante ans. Les uns, détachés en arrière des bourses, furent plongés tels quels dans le formol allongé de trois volumes d'eau; les autres furent fendus en long, et la muqueuse fut étalée sur une plaque de liège, épinglée en extension modérée, et fixée dans cet état. Pour réussir des coupes sériées épaisses de 7 à 10 μ, je détachai avec un rasoir bien tranchant, sur les pièces durcies par l'alcool, la plus grande partie du chorion, de façon à réduire la muqueuse à une lamelle de 0mm2 à 0mm3, ne comprenant que l'épithélium et la couche superficielle, la moins dense du chorion. Après déshydratation dans l'alcool absolu, je ne laissai la muqueuse dans le xylol que juste le temps nécessaire à l'éclaircissement et à l'imprégnation par la paraffine.

I. *Muqueuse relâchée ou rétractée.* — Sur les coupes transversales, la face interne ou superficielle est très irrégulière, car on y voit une série de saillies coniques simulant autant de papilles et séparées par des espaces sinueux. Le revêtement épithélial montre 5 à 6 rangées de noyaux; il est épais de 36 à 45 μ. On y distingue : 1° une rangée profonde de noyaux arrondis ou ovalaires de 4 à 5 μ, presque au contact les uns des autres, tellement le cytoplasma est peu abondant; 2° une couche moyenne dont les noyaux ont le grand axe perpendiculaire au chorion ou à la surface de la muqueuse; 3° une couche superficielle dont les noyaux ont la même orientation, mais leur grand diamètre atteint 10 à 12 μ, tandis que leur largeur n'est, dans leur milieu, que de 3 μ, et leurs extrémités sont effilées.

Dans la couche profonde, il est difficile de distinguer les limites cellulaires; dans la couche moyenne, des stries ou cloisons mitoyennes apparaissent au milieu de deux corps cellulaires voisins; enfin, la couche superficielle est formée d'éléments bien délimités les uns des autres par une cloison perpendiculaire à la surface et divisant les éléments en cellules pyramidales à base interne ou superficielle, et à sommet profond. Il m'a été impossible de suivre ce sommet ou extrémité effilée à travers les couches moyenne et profonde jusqu'au chorion. Le protoplasma des cellules superficielles se prolonge, du côté superficiel ou interne, de 4 à 5 μ au delà du noyau.

En résumé, les cellules superficielles et une partie des cellules moyennes de la muqueuse urétrale rétractée sont seules bien délimitées et présentent une figure prismatique ou fusiforme.

II. *Muqueuse tendue.* — La face interne de la muqueuse est unie ou plane, sur les coupes tant transversales que longitudinales. Absence totale de papilles dermiques ou choriales. L'épaisseur de l'épithélium ne dépasse pas 20 μ. Il montre, selon les endroits, 4 à 5 ou 3 à 4 rangées de noyaux, tous à grand axe parallèle à la surface de la muqueuse : les noyaux de la rangée profonde sont longs, de 4 μ et larges de 2,5 à 3 μ; les noyaux de la rangée superficielle sont longs de 7 μ 5 et larges de 5 à 6 μ. Les noyaux de la rangée moyenne ont des dimensions intermédiaires. Les noyaux arrivent presque au contact les uns des autres d'un plan horizontal à l'autre, tandis qu'ils sont deux à trois fois plus écartés dans les plans perpendiculaires à la surface de la muqueuse. Quelques-uns des noyaux de la rangée superficielle ont leur

grand axe dirigée plus ou moins obliquement par rapport à la surface.

*Résultats et critique.* — Les résultats précédents rappellent singulièrement ceux qu'on a obtenus par l'étude de la vessie *contractée* ou *dilatée*. Paneth (1876), puis London (1881), ont constaté que le revêtement épithélial de la vessie du Chien, est 13 fois plus épais dans la vessie contractée que dans la vessie dilatée. Dans ce dernier état, l'épithélium se réduit à une rangée de minces plaques, tandis que dans la vessie contractée, il se compose de 5 assises de cellules cylindriques. Dans le Lapin, Oberdieck (1884) a observé des faits analogues : les cellules cylindriques qui forment la deuxième rangée du revêtement épithélial de la vessie dilatée changeraient de place et de forme dans la vessie contractée. A. Lendorf (1) a étendu ces recherches à plusieurs Mammifères domestiques et à l'Homme : dans la vessie contractée, le revêtement épithélial se compose de 5 à 6 rangées cellulaires, tandis que dans la vessie dilatée, il se réduit à une plaque endothéliale ne comprenant qu'une rangée unique de noyaux. Il explique le fait en admettant que quand la vessie se dilate, les cellules se bornent à s'aplatir, sans changer leurs connexions. Lorsque la vessie se contracte, elles reprennent, au contraire, leur hauteur.

Il est infiniment probable que par une extension poussée au dernier degré, on réduirait également la muqueuse urétrale à une ou deux assises de noyaux, c'est-à-dire à une plaque endothéliale. L'extension modérée à laquelle nous avons soumis la muqueuse urétrale nous semble réaliser le mieux l'état que présente la muqueuse lors de la miction ou de l'érection.

Comment expliquer ces variations de la forme cellulaire et de l'épaississement ou de l'amincissement du revêtement épithélial? On observe des phénomènes analogues après l'incision d'une membrane tégumentaire ou de la cornée. Le revêtement épithélial s'amincit sur les bords de la solution de continuité en même temps que les cellules épithéliales y pénètrent. M. Ranvier en donne l'interprétation suivante : les cellules épithéliales glissent les unes sur les autres à la manière de billes qui s'échappent d'un sac que l'on fend. Il est certain que la section produit une rupture d'équilibre; mais comment les cellules peuvent-elles changer de forme et de place? Pour d'autres, Oppel par exemple, le cytoplasma épithélial progresserait par mouvement *actif*, à la façon d'une amibe. A mon avis (2), la persistance des filaments chromophiles ou d'union qui continuent à relier les cellules entre elles parle contre pareil éboulement ou pareille progression active. Le changement

(1) Voir Axel Lendorf. *Anat. Hefte*, t. XVII, 1901, p. 140.
(2) *Journal de l'Anat.*, 1903, p. 607.

de forme des cellules est passif, et c'est un simple facteur mécanique qui produit aussi bien le déplacement cellulaire que l'amincissement du revêtement épithélial.

Les cellules épithéliales et en particulier « le corps muqueux a, ai-je (1) écrit en 1884, une consistance lardacée, rappelant celle de la cire à modeler ». Dans cette masse gélatineuse, les noyaux ont des rapports déterminés, mais peuvent, grâce à la mollesse du cytoplasma, se placer sur des plans différents, selon la pression que subit le cytoplasma et le sens où reflue le cytoplasma.

Dans le pénis *à l'état de repos* (en dehors de la miction et de l'érection), le réseau élastique du chorion rétracte et plisse la muqueuse. Le cytoplasma du revêtement épithélial est comprimé et tassé de la périphérie vers la lumière du canal urétral. Non seulement les filaments intercellulaires, mais encore les noyaux prennent une forme allongée de dehors en dedans (de la circonférence vers le centre de la lumière du canal). Les noyaux se rapprochent dans les plans perpendiculaires à la surface et s'éloignent les uns des autres dans les plans parallèles à la surface.

Dans le pénis *lors de la miction ou de l'érection*, comme sur la *muqueuse en extension modérée*, *mais complète*, le revêtement épithélial suit, grâce à son peu de consistance, la dilatation du chorion. Le protoplasma s'étale en une mince lamelle à la face interne du chorion; les cloisons et les filaments intercellulaires prennent la même orientation; les noyaux s'allongent parallèlement à la surface de la muqueuse, se rapprochent dans les plans parallèles à cette dernière et s'éloignent les uns des autres en même temps qu'ils s'amincissent dans les plans perpendiculaires à la surface.

En ce qui concerne la nutrition et la reproduction, la cellule constitue partout l'individualité protoplasmique; mais au point de vue mécanique, c'est la membrane épithéliale formée par l'association cellulaire qui représente l'unité morphologique et physiologique. Les facteurs mécaniques répartissent leur action sur l'ensemble du cytoplasma, qui afflue vers les points où la pression est moindre. Grâce à sa mollesse, ce cytoplasma se dispose sur un seul plan ou sur plusieurs plans superposés, et chaque portion périnucléaire du noyau prend, avec ce dernier, la forme d'une cellule à grand axe soit perpendiculaire, soit parallèle à la surface de la membrane.

*En résumé*, la forme des éléments qui constituent le revêtement épithélial de l'urètre spongieux varie selon l'état de rétraction ou de dilatation du canal. *A l'état de repos de l'organe*, les éléments *internes* sont des prismes; les éléments *externes* (reposant sur le chorion) étant mal délimités, ont une figure difficile à définir : ils sont cubiques ou

(1) Article Peau, du *Dictionnaire des Sciences médicales* de Dechambre, p. 52

arrondis. Les éléments de la couche moyenne ont une forme intermédiaire. Les noyaux de ces diverses couches ont tous leur grand axe perpendiculaire à la surface de la muqueuse. *En extension complète, mais modérée*, l'épithélium urétral est moitié moins épais; tous ses éléments et les noyaux, en particulier, ont leur grand axe parallèle à la surface de la muqueuse. Ce sont donc des conditions purement mécaniques qui déterminent l'épaisseur du revêtement épithélial de l'urètre et la forme de ses éléments.

---

## Première enquête sur l'existence, chez le rat de Tunis, des spirochètes pathogènes pour le cobaye,

par Charles Nicolle et G. Blanc.

Nous avons recherché l'existence, chez *Mus decumanus* de Tunis, des spirochètes pathogènes pour l'homme et le cobaye, nouvellement découverts par les auteurs japonais : celui de l'ictère infectieux et celui du Sokodu.

Nos expériences ont été effectuées du 9 février au 6 mars 1917 ; elles ont porté sur 119 rats, capturés en divers quartiers de la ville.

L'animal réactif a toujours été le cobaye.

Pour la recherche du spirochète de l'ictère infectieux, nous inoculions dans la cavité péritonéale de cet animal un cent. cube environ du produit de broyage de la rate, du foie et des capsules surrénales d'un rat; pour celle de l'agent du Sokodu, nous faisions mordre à plusieurs reprises, jusqu'à plaie visible, la patte rasée d'un cobaye.

91 rats ont été examinés pour la recherche du spirochète de l'ictère, 28 pour celle de l'agent du Sokodu. La mortalité par infection secondaire a été des plus faibles (3 cas).

Nous avons suivi les cobayes inoculés pendant 40 jours; l'examen ultramicroscopique de leur sang a été pratiqué à plusieurs reprises pour chacun d'eux.

Aucun de nos cobayes (déduction faite des 3 cas d'infections secondaires) n'a présenté de symptômes morbides, à part un œdème banal chez plusieurs des mordus; les examens ultramicroscopiques sont demeurés négatifs.

Il est à remarquer que notre enquête a porté sur des rats capturés dans les rues de la ville, non dans les égouts et jamais au voisinage du port. Or, la pathologie du rat tunisois n'est pas la même suivant la provenance de l'animal; c'est ainsi que nous n'avons trouvé, depuis dix ans, de rats pesteux que chez les rongeurs capturés dans le port et dans les rues voisines, jamais chez ceux en provenance de la ville même

(les cas humains observés ont eu la même distribution). Il est possible, d'autre part, que la saison joue un rôle dans la question qui nous occupe.

Nous ne conclurons donc pas de nos résultats négatifs à la non-existence à Tunis des infections du rat que nous avons recherchées.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

---

## Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérigène,

par Marcel Garnier et J. Reilly.

Chez 11 malades atteints de spirochétose ictérigène à forme moyenne ou grave, nous avons recherché les réactions méningées à la fois par l'examen clinique et l'étude du liquide céphalo-rachidien. Trois de ces malades seulement ont présenté des symptômes de méningite, raideur de la nuque, signe de Kernig, agitation et délire chez l'un, somnolence chez un autre; encore cette somnolence peut-elle être rapportée avec plus de raison à l'urémie que présentait ce malade, dont le sérum renfermait près de 5 grammes d'urée au litre. Dans ces trois cas, les symptômes méningés disparurent rapidement alors que la maladie continuait à évoluer : dans l'un, la guérison survint après une recrudescence fébrile sans gravité; un autre sujet succomba à l'urémie au 33e jour de la maladie; le troisième est actuellement au 24e jour et sa température est revenue à peu près à la normale. Il ne semble pas que ce soit à la ponction lombaire que l'on doive attribuer cette sédation rapide des signes méningés; dans 31 autres cas de spirochétose ictérigène, ayant évolué sous l'aspect de l'ictère infectieux à recrudescence fébrile, nous avons noté 4 fois au début de légers signes de réaction méningée; ils disparurent bientôt, sans que nous ayons donné issue au liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire pratiquée chez 11 malades fit écouler un liquide clair, légèrement teinté en jaune, habituellement sans hypertension. La recherche du pigment biliaire, faite par la méthode de Grimbert, ne nous donna qu'une fois sur trois un résultat positif; en général le reflet jaunâtre du liquide céphalo-rachidien est faible; peut-être est-il plus facile à apprécier que la teinte bleuâtre que donne la réaction de Grimbert quand elle est positive, d'autant qu'on est obligé, pour la recherche du pigment, d'opérer sur une très petite quantité de liquide. Le pigment biliaire peut donc passer dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la spirochétose ictérigène, comme il le fait parfois dans d'autres cholémies, ainsi que l'ont montré MM. Gilbert et Cas-

taigne (1). L'urobiline peut aussi être caractérisée parfois à l'état de trace; quant à la réaction de Pettenkofer, elle donne des résultats semblables à ceux que l'on obtient dans certaines urines contenant une petite quantité de sels biliaires, présentant la réaction de Hay et traités par la méthode de Meillière : la coloration rouge par transparence ne se retrouve pas par réflexion, quand le liquide est versé dans une capsule de porcelaine.

Dans tous les cas, l'albumine nous a paru augmentée; en général l'augmentation était faible, deux fois seulement elle a été importante.

La réaction cytologique est constante, au moins au moment où nous avons pratiqué la ponction lombaire, c'est-à-dire du 4e au 15e jour de la maladie, 1er au 9e jour de l'ictère. Elle est plus ou moins marquée suivant les cas, et la nature des éléments varie suivant la date par rapport au début de l'ictère où la ponction est effectuée. Au 1er jour de l'ictère, les polynucléaires sont les seuls éléments que l'on constate; chez Led..., on en comptait 80 à 100 par champ de microscope; chez Lem..., on n'en trouvait que 25. Dès le 3e jour, les éléments mononucléés apparaissent : chez Delh..., la réaction cytologique était intense, bien que cliniquement on ne trouvât aucun symptôme méningé, et constituée presque uniquement par des lymphocytes et des moyens mononucléaires; les polynucléaires étaient exceptionnels. Chez Dem.., et chez Delm..., qui présentaient quelques signes de méningite, à la même date, la formule était identique; chez An..., on trouvait de nombreux lymphocytes et quelques cellules endothéliales.

Plus tard, du 6e au 9e jour de l'ictère, la réaction diminue et les polynucléaires disparaissent; ainsi chez Delh..., au 7e jour de l'ictère, on ne trouvait plus que 12 à 15 éléments par champ, lymphocytes et mononucléaires, tandis qu'au 3e jour on comptait par champ 80 à 100 leucocytes parmi lesquels se rencontraient quelques polynucléaires. Chez Plant..., qui présentait au 9e jour de la raideur de la nuque et le signe de Kernig, les éléments étaient peu nombreux et constitués uniquement par des lymphocytes et des mononucléaires.

Une pareille réaction cytologique se rencontre chez le chien quand on introduit une petite quantité de sels biliaires dans la cavité rachidienne. Chez deux chiens nous avons pratiqué la ponction atloïdo-occipitale et nous avons injecté un milligramme de chacun des sels biliaires, taurocholate et glycocholate de soude, dans le liquide céphalo-rachidien. Le premier reçut la solution de sels biliaires mélangés à 1 c.c. du liquide qui venait d'être retiré, le tout réinjecté immédiatement par la canule restée en place; chez le second nous prélevâmes 2 c.c. du liquide céphalo-rachidien, qui furent projetés dans un tube contenant les 2 milligrammes

(1) Gilbert et Castaigne. Le liquide céphalo-rachidien dans la cholémie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 27 octobre 1900, p. 877.

de sels biliaires préalablement stérilisés au bain-marie, et la solution ainsi faite fut réinjectée dans le canal rachidien. Le lendemain les animaux ne présentaient aucun symptôme de méningite, aucune raideur du cou même dans la flexion forcée. Une nouvelle ponction fut faite : le liquide retiré était légèrement louche; il contenait un petit excès d'albumine, et le culot de centrifugation était formé de nombreux polynucléaires intacts. Chez le premier de ces animaux, on ne trouvait que des polynucléaires et quelques hématies; il mourut 24 heures après la 2e ponction, probablement des suites des deux anesthésies successives au chloral-morphine; le liquide céphalo-rachidien, recueilli aussitôt après la mort, contenait un léger accès d'albumine et des éléments cellulaires assez nombreux, dont les deux tiers seulement étaient des polynucléaires, tandis que le reste était formé par des mononucléaires, des lymphocytes et quelques cellules endothéliales. Chez le deuxième chien, le liquide, retiré 24heures après l'injection de sels biliaires, donnait après centrifugation un dépôt abondant; à l'examen microscopique on comptait plusieurs centaines de polynucléaires par champ, quelques rares mononucléaires et on ne trouvait pas d'hématies. Une 3e ponction fut faite chez cet animal 48 heures après la 2e; à ce moment le liquide était clair, il ne contenait pas plus d'albumine qu'à l'état normal; le culot de centrifugation était peu abondant et on ne comptait que 5 à 6 éléments par champ, tous des lymphocytes. Ainsi, l'arrivée de sels biliaires dans le liquide céphalo-rachidien provoque une réaction leucocytaire passagère, formée au début de polynucléaires auxquels se substituent bientôt les éléments mononucléés.

Ce n'est pas pourtant que le spirochète ne puisse passer dans le liquide céphalo-rachidien, qui, comme l'ont bien vu MM. Costa et Troisier (1), se montre parfois virulent. De nos 11 liquides de ponction lombaire, 8 furent injectés au cobaye à la dose de 6 c.c. à 10 c.c., 8 c.c. le plus souvent. Trois seulement de ces animaux moururent de spirochétose ictéro-hémorragique : l'un avait reçu 8 c.c. 5 du liquide venant d'un malade au 2e jour de la jaunisse et présentant une réaction cytologique légère; le sang de ce malade, prélevé en même temps que le liquide céphalo-rachidien, donna aussi l'ictère au cobaye à la dose de 5 c.c.; les deux animaux moururent à 24 heures d'intervalle; celui qui avait reçu le liquide de ponction lombaire succomba le premier; il pesait, il est vrai, 200 grammes de moins que l'autre.

Un autre animal succomba à la jaunisse après avoir reçu 6 c.c. de liquide rachidien venant d'un malade au 3e jour de l'ictère et contenant beaucoup de lymphocytes. Enfin, le 3e liquide injecté avait été recueilli à l'autopsie, le malade ayant succombé au 3e jour de l'ictère; bien que

(1) S. Costa et J. Troisier. La méningite dans la spirochétose ictéro-hémorragique. *Presse médicale*, 2 avril 1917, p. 189.

l'ouverture du cadavre ait été faite 12 heures après la mort, le liquide se montra virulent; il était mélangé d'une petite quantité de sang.

Les autres liquides prélevés à des dates variables, 1er, 3e, 5e, 6e, 9e jour de l'ictère, ne transmirent pas la jaunisse au cobaye. Ainsi le liquide céphalo-rachidien n'est virulent qu'au début de l'ictère, de même que le sang; encore ne l'est-il pas constamment. Il ne l'est pas parfois, même au 3e jour de l'ictère; alors que la réaction cytologique est marquée et que la clinique révèle quelques signes méningés, comme ce fut le cas chez Dem..., ni même au 1er jour avec une réaction uniquement formée de polynucléaires, comme chez Led...

En résumé, la réaction méningée, que révèle l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictérigène, paraît en rapport avec la cholémie et le passage des éléments de la bile dans la cavité rachidienne, au moment où au début de l'ictère le rein se ferme et où le pigment diffuse dans tout l'organisme.

La virulence du liquide céphalo-rachidien est indépendante de la formule cytologique; elle n'est pas liée non plus à l'existence des symptômes méningés, qui dans nos cas ont toujours été légers et passagers. Elle est parallèle à celle du sang et apparaît comme fonction de la septicémie du début; à partir du 3e jour de l'ictère, l'inoculation est négative de même que celle du sang, ce qui montre bien l'absence complète de multiplication du spirochète dans la cavité sous-arachnoïdienne.

---

## Persistance dans le sérum *in vitro* de la substance immunisante de la spirochétose ictéro-hémorragique. Diagnostic rétrospectif,

par S. Costa et J. Troisier.

Inada et ses collaborateurs ont signalé la longue persistance, *in vivo*, dans le sang, de la substance immunisante dont la formation est consécutive à une atteinte de spirochétose ictéro-hémorragique. Ils en ont démontré la présence dans le sérum, par la réaction de neutralisation du virus, plus de cinq ans après la guérison de la maladie. Nous-mêmes avons trouvé récemment la réaction de neutralisation positive avec le sérum d'un homme qui avait eu un ictère fébrile en février 1916.

Mais nous avons pu constater la persistance *in vitro* de la substance immunisante dans le sérum de malades qui avaient eu plusieurs mois auparavant une atteinte d'ictère infectieux et dont le sang avait été conservé en tubes stériles sans précautions spéciales.

Nous donnons ci-dessous l'exposé sommaire de ces faits.

*Première observation.* — R... Début le 1er juin 1916 par myalgies, anorexie, nausées. Ictère le 5 juin. Symptômes méningés nets. Babinski bilatéral. Dilatation aiguë du cœur. Rechute le 13 juin. Parotidite. Guérison. Courbe de température typique.

Réaction de neutralisation le 18 mars 1917, avec du sérum du 19 juillet 1916, à la dose de 2 c.c. pour une dose mortelle de virus. Le cobaye qui a reçu le sérum survit; le cobaye témoin succombe le 24 mars avec ictère et hémorragies.

*Deuxième observation.* — Ah... Début le 2 juin 1916 par fièvre et myalgies. Ictère intense. Asthénie. Symptômes méningés marqués. Dilatation aiguë du cœur. Parotidite suppurée le 16 juin. Courbe de température atypique. Guérison.

Réaction de neutralisation le 18 mars 1917 avec du sérum du 19 juillet 1916, à la dose de 2 c.c. pour une dose mortelle de virus. Le cobaye témoin succombe le 24 mars avec ictère et hémorragies. L'autre cobaye survit.

*Troisième observation.* — V... Début brusque le 11 septembre par des douleurs épigastriques, des frissons et de la céphalée. Ictère peu intense. Rechute le 26 septembre. Guérison.

Réaction de neutralisation effectuée le 3 mars 1917, avec du sérum du 8 octobre 1916, à la dose de 1 c.c. 5 de sérum pour une dose mortelle de virus. Le cobaye témoin succombe le 11 mars avec ictère et hémorragies; le cobaye qui a reçu le sérum survit.

*Quatrième observation.* — L... Début brusque le 20 octobre 1916 par des frissons, des nausées, de la diarrhée, des myalgies, de la fièvre. Apparition de l'ictère le 25 octobre. Syndrome méningé net. Rechute le 4 novembre. Guérison.

Réaction de neutralisation le 18 mars avec du sérum du 1er décembre à la dose de 1 c.c. 25 pour une dose mortelle de virus. Le cobaye témoin succombe le 24 mars tandis que le cobaye qui a reçu le sérum survit.

Ces faits montrent que la substance immunisante peut persister, dans le sérum, *in vitro*, pendant plusieurs mois et que cette propriété permet d'établir des diagnostics rétrospectifs dans de bonnes conditions, si le sérum conservé a été prélevé chez les malades, après le 15e jour de la maladie.

## Étude sur le pouvoir protéolytique des leucocytes polynucléaires normaux du sang circulant,

par Noel Fiessinger et René Clogne.

Le pouvoir protéolytique des polynucléaires a été souvent étudié sur les leucocytes du pus (Müller et Jochmann, Noël Fiessinger et Pierre-Louis Marie, Noël Fiessinger et L. Roudowska, J. Jobling et S. Strouse). Jusqu'à maintenant, à notre connaissance, on n'avait pas abordé cette étude sur les leucocytes normaux du sang circulant. C'est qu'en effet, il est difficile d'agglomérer suffisamment de leucocytes en les séparant des globules rouges et du plasma sans altérer leurs propriétés et leur vitalité.

Nous avons repris cette étude et, après de multiples tâtonnements, nous avons adopté la technique suivante :

Hémolyse rapide du sang recueilli par ponction veineuse dans l'alcool au tiers, centrifugation intense et courte. Le culot leucocytaire est décanté et dilué en solution citratée. On porte immédiatement cette émulsion dans la solution albumineuse légèrement alcaline (albumine d'œuf frais à 2 et 10 p. 100, ovalbumine pure à 3 p. 100, caséine pure à 2 p. 100). Les milieux étaient placés à l'étuve de 24 à 48 heures sur chloroforme.

On pratiquait en même temps un examen hématologique, de façon à obtenir, grâce à la formule leucocytaire, la concentration totale en polynucléaires de la solution.

Dans ces solutions on faisait, au départ et à la fin de l'expérience, un dosage de l'azote-formol des amino-acides grâce à la méthode de Sörensen-Ronchèse. Nous avons abouti aux conclusions suivantes :

I. — Quel que soit le milieu albumineux employé, quand l'émulsion leucocytaire a été portée à l'ébullition, la quantité d'azote-formol produite est nulle ou d'une importance minime.

II. — La quantité d'amino-acides formée est d'autant plus élevée que la solution d'albumine employée est plus concentrée en poids ou en volume d'albumine et ceci, pour une quantité à peu près la même de leucocytes.

III. — La quantité d'azote-formol produite semble d'autant plus élevée qu'il y a plus de polynucléaires dans les tubes en expérience. Cette progression n'est d'ailleurs pas régulière, elle est moins marquée dans les fortes concentrations que dans les faibles concentrations. Et si on rapporte le chiffre azote-formol à un chiffre leucocytaire constant, on s'aperçoit que le premier varie en raison inverse de la concentration leucocytaire. En somme, si on devait, dans un schéma, reporter sur une

ordonnée le chiffre de l'azote-formol et sur l'abscisse le chiffre des leucocytes polynucléaires utilisés dans l'expérience, la courbe de digestion se rapproche de la verticale à son début pour des faibles quantités leucocytaires, et au contraire de l'horizontale pour des fortes quantités.

IV. — La digestion des albuminoïdes s'accuse progressivement de 24 à 48 heures. Les vapeurs de formol, le toluol, le chloroforme n'entravent pas cette action diastasique, contrairement au séjour prolongé dans l'alcool à 90° de l'émulsion leucocytaire et au chauffage au-dessus de 60°.

V. — Durant la phase digestive de l'homme, il ne se produit pas de différence sensible dans l'activité diastasique leucocytaire.

VI. — Nous avons, dans un cas d'anémie hémophilique en phase de réparation sanguine, été frappé de constater une baisse considérable du pouvoir protéolytique leucocytaire.

VII. — Des dosages des fractions peptones et des fractions protéoses (suivant la classification et la technique de Jobling) nous ont montré que le chiffre de l'azote des non-coagulables s'élève avec le nombre des leucocytes, l'élévation se manifeste encore pour la fraction peptone et amino-acides tandis que la fraction protéose reste plus élevée dans les témoins (leucocytes bouillis).

---

## La membrane d'enkystement péritonéal dans le cholépéritoine hydatique,

par F. Dévé.

La dénomination *cholépéritoine hydatique*, que nous avons introduite dans la nosologie (1), est une expression clinique. Elle désigne un épanchement abdominal torpide, indolent, apyrétique, à allure chronique, provoqué par l'irruption et la collection, dans la cavité péritonéale, d'une bile non virulente déversée par la rupture d'un kyste hydatique du foie (2).

En fait, le contact prolongé de la bile, même aseptique, offense, irrite, plus ou moins, la séreuse abdominale. Il provoque, à son niveau, une réaction superficielle, à évolution chronique, aboutissant habituellement à l'édification d'une néo-membrane qui enkyste l'épanchement bilieux. Anatomiquement, on a affaire à une *cholépéritonite plastique* (3).

(1) *Revue de Chirurgie*, juillet 1902, p. 67.

(2) Cf. F. Dévé. *Normandie médicale*, 1er avril 1905, et P. Beaudet, *Thèse*, Paris, 1906.

(3) Il existe, d'ailleurs, tous les degrés entre la cholépéritonite aiguë, septique, suppurée, et le cholépéritoine hydatique.

Prise par certains observateurs pour la paroi d'une vésicule biliaire extraordinairement dilatée, par d'autres pour la paroi d'un volumineux kyste hépatique pédiculé occupant presque tout l'abdomen, la néo-membrane d'enkystement péritonéal, arrivée en quelque sorte à son stade adulte, offre une structure histologique qui la distingue aisément des parois auxquelles nous venons de faire allusion. Elle est constituée par un tissu de granulation riche en éléments cellulaires et en vaisseaux de nouvelle formation, tissu « tatoué » de microscopiques concrétions biliaires. Par sa face profonde, la néo-membrane adhère intimement à la couche conjonctive fondamentale du péritoine, qui présente elle-même des modifications inflammatoires manifestes (infiltration cellulaire, état angiectasique, distension des lymphatiques); on y voit les néo-vaisseaux de la membrane d'enkystement se continuer avec les vaisseaux pariétaux. Baignée par le liquide bilieux, toute saupoudrée de poussière de pigment, la zone superficielle de la membrane se montre, en maints endroits, amorphe et nécrosée.

Nous avons pu observer les premiers stades du développement de cette pseudo-membrane. Ils répondent au processus classique de l'organisation des exsudats fibrino-leucocytaires observés au niveau des séreuses : tuméfaction et desquamation endothéliale, dépôt de fibrine en nappes superposées, relèvement et multiplication des cellules endothéliales qui se mettent bout à bout et dessinent bientôt des néo-capillaires anastomosés, cloisonnant le coagulum fibrineux; dans leur intervalle, des leucocytes polynucléaires accompagnés d'hématies, des macrophages chargés de pigment biliaire, enfin de petites concrétions pigmentaires nues.

L'évolution ultérieure de ce tissu comporte deux alternatives. Susceptible de se résorber, si la cause irritative disparaît rapidement, en laissant comme séquelles des adhérences plus ou moins souples et discrètes, la néo-membrane tend, dans le cas contraire, à s'organiser en une coque fibroïde lardacée, atteignant parfois près de 1 centimètre d'épaisseur.

A ces lésions dépourvues de signature spécifique, il nous faut ajouter l'association fréquente de petites granulations particulières, enchâssées dans la membrane, et qui caractérisent la *pseudo-tuberculose hydatique du péritoine* (1).

Une fois organisée, la membrane d'enkystement péritonéal enclot et isole la collection bilieuse, en la rendant jusqu'à un certain point inoffensive.

Ainsi s'explique la torpidité habituelle de l'affection, la conservation relative de l'état général et l'absence d'ictère franc, qui est de

(1) Cf. F. Dévé. *Archives de Médecine expérimentale*, mai 1907, p. 347, et J. Le Nouëne, *Thèse*, Paris, 1912.

règle dans les cas où le cholépéritoine hydatique n'est pas compliqué d'obstruction du cholédoque.

L'existence, la structure, les rapports de cette néo-membrane qui tapisse tous les viscères abdominaux, gênant l'exploration du foie et cachant souvent l'orifice de rupture du kyste hépatique affaissé, d'autre part, la constatation éventuelle de granulations pseudo-tuberculeuses saillantes à sa surface, toutes ces particularités doivent être présentes à l'esprit des chirurgiens appelés à intervenir dans les cas de ce genre.

(*Travail de l'Ambulance* 11/3.)

---

## Contribution a l'étude anatomique et histologique de certaines Amanites,

par A. Sartory et L. Maire.

*Amanita cariosa* (?). — Nous avons trouvé, dans les environs de Versailles, pendant l'été 1916, une Amanite qui présentait les caractères suivants : chapeau convexe 5-7 centimètres, épais, strié au bord, lisse, satiné, visqueux, gris, fuligineux, couvert de verrues farineuses blanches. Lamelles *adnées* convexes, serrées inégales (les plus petites coupées en angle droit), frangées au bord, blanches, stipe bulbeux (10-12 centimètres × 12-14 millimètres), floconneux, plein, puis creux, blanc, un seul rebord annulaire bien marqué autour du bulbe; anneau membraneux supère, blanc, chair, spongieux, douce, blanche.

*Caractères microscopiques* : spores elliptiques, 8 μ (différence avec *A. pantherina*). La frange des lamelles est formée de cellules claviformes de 30 μ de longueur et pedicellées.

Nous appellons cette Amanite « *cariosa* », sous toutes réserves, car elle a un bulbe circoncis. Or, les auteurs ne lui accordent, les uns, aucun bulbe, les autres seulement un léger renflement. Il se pourrait que ce fût une espèce nouvelle. Les caractères essentiels sont :

Un seul anneau autour du bulbe;

Un seul anneau sur le pied;

Les spores mesurent 8 μ;

Les feuillets sont adnés.

Elle se rapproche certainement de *Amanita pantherina*.

*Amanita citrina* Schaeff. — Ici, entre chaque lamelle principale, il y a une lamelle secondaire. Les spores sont sphériques apiculées 7 μ. Le frangé du bord des lamelles est formé par des touffes de cellules pyriformes de 25-30 μ de longueur, pédicellées. (Caractères importants.)

*Amanita bulbosa*, variété blanche. Spore sphérique grande de 10 μ.

Odeur vireuse, saveur un peu âcre. Une seule lamelle secondaire entre les principales.

Il existe une grande confusion dans ce groupe d'Amanites; je serais d'avis de rapporter à *A. phalloides* de Fries toutes les espèces à collier chapeau un peu visqueux, ayant des restes de voile, pied plein, puis creux et à spores sphériques pointillées entraînant avec elles beaucoup de globules huileux, spores de 7-8 μ de diamètre. Les Amanites blanches seraient *variétés alba*, les vertes *variété viridis* et les jaunes *variété citrina*.

*Amanita virescens* Vaillant. — Spores sphériques ou subsphériques guttulées 7-8 μ. Le bord des lamelles est muni de cellules piriformes presque séniles de 40 μ de longueur.

*Amanita spissa* Fries. — Spores elliptiques globuleuses 7-9 μ. Le bord des lamelles porte des sphères ou des cellules piriformes, pédicellées, isolées de 20-30 μ de diamètre.

*Amanita rubescens*. — Spores elliptiques globuleuses ou pruniformes 8-10 μ. Le bord des lamelles porte des touffes de cellules elliptiques ou globuleuses, a pédicelle articulé, qui donnent l'aspect crenelé au bord des lamelles. La longueur des cellules terminales est de 25 à 30 μ.

*Amanita strobilifornis* P. — Spore pruniformes, elliptoïdes 13-15 μ guttulée. Le bord des lamelles porte sans discontinuité des touffes de cellules claviformes de 17 μ de diamètre et de 50-55 μ de longueur portées par de longs pédicules cylindriques. Là aboutissent de nombreux hyphes vasculaires et nul doute que ces hyphes ne se prolongent dans les cystides. Les petites écailles de la surface du chapeau sont formées de cellules claviformes ou sphériques, ou elliptiques de même dimension que celles du bord des lamelles et portées par des hyphes cylindriques. Des hyphes vasculaires pénètrent aussi dans ces écailles. Il est curieux de voir la surface du chapeau formé des mêmes éléments que le bord des lamelles.

*Amanita pantherina* D. C. — Spores elliptiques ou pruniformes de 10-12 μ. Le bord des lamelles est frangé de cellules tubuleuses pédicellées, dont quelques-unes s'élargissent plus ou moins et prennent les formes spatulées, ovoïdes, piriformes, etc., elles ont 30 μ de longueur; ce sont elles qui produisent la frange des lamelles.

*Amanita muscaria* L. — Spores blanches ovoïdes ou pruniformes de 10 μ. Il n'y a de lamelles intermédiaires qu'entre 2 et 3 et même quelquefois 4 lamelles primaires. Par contre, il peut y en avoir deux dans le même intervalle.

Au bord des lamelles il y a des touffes de cellules renflées de 15 μ de longueur; ce sont *les plus petites que nous avons pu observer dans le genre*. Il serait intéressant, croyons-nous, de voir s'il y a plusieurs variétés ne se différenciant guère que par la couleur ou la taille.

*Amanita caesarea Scop.* — Spores blanches elliptiques de 8 μ.

*Amanita vaginata.* — Spores sphériques ou globuleuses de 9-14 μ souvent ocellées à insertion oblique. Le bord des lamelles porte des cystides globuleuses ou elliptiques pédiculées de 25 μ de diamètre et 50-60 μ de longueur. Nous avons trouvé dans les Vosges, en juillet 1914, une grande quantité d'Amanites que nous avions cru attribuer à *A. strangulata* à cause de l'absence de volve ou de la petitesse de celle-ci, à cause aussi de la couleur fauve de toute la plante et de sa grande dimension. Or, nous avons trouvé *deux échantillons* de cette forme qui avait la volve aussi grande que dans le type de l'espèce; les caractères microscopiques étaient aussi les mêmes. Nous pouvons donc dire avec J. Godfrin que *A. strangulata* n'est qu'une synonymie de *vaginata*, car elle lui est reliée par toutes les transitions. Le caractère dominant est dans l'absence d'anneau.

---

## Action de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine,

par Maurice Parturier et Mlle M. Dons-Kaufmann.

On tend à admettre que l'iodure de potassium agit comme hypotenseur en abaissant la viscosité sanguine. Cette opinion est basée sur les recherches de Müller et Inada (1), Boveri (2), Rubino (3), Jorns (4), Martinet (5). Les modifications de la viscosité, constatées par ces auteurs, sont de peu d'importance et les conclusions qu'ils en ont tirées ne nous ont pas paru indiscutables.

Nous nous sommes donc proposé de vérifier l'action de l'iodure de potassium sur la viscosité du sang.

Nous avons soumis des sujets sains et des malades à un traitement *prolongé* par l'iodure de potassium (2 à 4 grammes par jour). Opérant sur du *sang citraté* incoagulable, nous avons mesuré simultanément, suivant la technique proposée par O. Josué et l'un de nous, la viscosité totale V, la viscosité plasmatique *vp* et la viscosité globulaire *vg*. Nous avons mesuré chaque fois à l'hématocrite le volume global des hématies H.

Dans trois observations (III, IV et V) l'administration d'iodure de potassium *abaisse* la viscosité totale.

(1) Müller et Inada. Zur Kenntniss der Jodwirkund bei Arteriosclérose. *Deutsch. med. Woch.*, t. XXX, 1904.

(2) P. Boveri (de Pavie). Viscosité du sang et iode. *Pr. méd.*, n° 63, p. 499, 1908.

(3) C. Rubino. *Gazz. d. Osped. e. di clin.*, 1908, n° 14.

(4) C. Jorns. Studien zur Viskosität des Blutes bei Gesunden und Kranken. *Med. Klin.*, 11 juillet 1909, n° 28, p. 1049.

(5) A. Martinet. *Pressions artérielles et viscosité sanguine.* Masson, 1912.

| NUMÉROS des OBSERVATIONS | DATE de L'EXAMEN | KI | V | *vp* | *vg* | H | OBSERVATIONS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 18 nov. | Néant | 3,6 | 1,8 | 1,8 | 33 | |
| | 20 nov. | 4 gr. par jour. | 3,6 | 1,8 | 1,8 | 33 | |
| | 24 nov. | | 3,5 | 1,8 | 1,7 | 31 | |
| | 30 nov. | | 3,5 | 1,8 | 1,7 | 31 | |
| | 12 déc. | | 3,4 | 1,7 | 1,7 | 32 | |
| | 26 déc. | | 3,4 | 1,7 | 1,7 | 31 | |
| II. | 20 nov. | Néant | 2,95 | 1,65 | 1,3 | 27 | |
| | 25 nov. | 2 gr. par jour | 3,2 | 1,7 | 1,5 | 29 | |
| | 29 nov. | | 3,3 | 1,7 | 1,6 | 30 | |
| | 2 déc. | | 3,4 | 1,5 | 1,9 | 31 | |
| | 15 déc. | | 3,4 | 1,7 | 1,7 | 30 | |
| III. | 14 févr. | Néant | 4,3 | 1,9 | 2,4 | 37 | |
| | 16 févr. | 3 gr. par jour | 4,0 | 1,9 | 2,1 | 37 | |
| | 20 févr. | | 3,8 | 1,7 | 2,1 | 35 | |
| | 22 févr. | | 4,4 | 2,0 | 2,9 | 39 | Diarrhée abondante. |
| | 4 mars | | 3,9 | 1,8 | 2,1 | 36 | |
| IV. | 21 févr. | Néant | 4,9 | 2,0 | 2,9 | 45 | |
| | 25 févr. | 3 gr. par jour | 4,3 | 1,9 | 2,4 | 38 | |
| | 28 févr. | | 4,0 | 1,8 | 2,2 | 36 | |
| | 5 mars | | 4,3 | 1,9 | 2,4 | 37 | |
| V. | 21 févr. | Néant | 3,9 | 1,5 | 2,4 | 43 | |
| | 24 févr. | 3 gr. par jour | 3,8 | 1,5 | 2,3 | 43 | |
| | 28 févr. | | 3,8 | 1,5 | 2,3 | 43 | |
| | 1er mars | | 3,5 | 1,4 | 2,1 | 39 | |
| | 14 mars | Néant | 3,7 | 1,5 | 2,2 | 40 | |
| VI. | 28 févr. | Néant | 3,9 | 1,7 | 2,2 | 40 | |
| | 3 mars | 3 gr. par jour | 4,1 | 1,8 | 2,3 | 40 | |
| | 6 mars | | 4,1 | 1,8 | 2,3 | 40 | |
| VII. | 1er mars | Néant | 6,5 | 1,5 | 5,0 | 70 | Diarrhée abondante pendant toute la durée des examens. |
| | 4 mars | | 6,3 | 1,5 | 4,8 | 67 | |
| | 6 mars | | 7,0 | 1,7 | 5,3 | 69 | |
| VIII. | 7 mars | Néant | 4,1 | 1,7 | 2,4 | 36 | |
| | 12 mars | | 4,5 | 1,9 | 2,6 | 35 | |
| | 15 mars | | 4,1 | 1,8 | 2,3 | 34 | |
| IX. | 7 mars | Néant | 5,0 | 1,7 | 3,3 | 41 | Diarrhée abondante. |
| | 12 mars | | 5,5 | 2,0 | 3,5 | 45 | |
| | 15 mars | | 5,1 | 1,8 | 3,3 | 47 | |
| X. | 12 mars | Néant | 5,3 | 2,0 | 3,3 | 45 | |
| | 16 mars | 3 gr. par jour | 5,1 | 1,9 | 3,2 | 45 | |
| XI. | 10 févr. | Néant | 3,5 | 1,9 | 1,6 | 30 | |
| | 16 févr. | Injections de solution huileuse d'iode. | 3,6 | 1,6 | 1,8 | 31 | |
| | 19 févr. | | 3,5 | 1,9 | 1,6 | 30 | |
| | 22 févr. | Néant | 4,1 | 2,0 | 2,1 | 33 | |

Dans deux observations (I et X) l'abaissement de V est trop minime (0,2) pour que nous puissions en tenir compte.

Dans cinq observations (H, VI, VII, IX et XI), l'administration de l'iodure de potassium *élève* au contraire la viscosité totale.

Les différences les plus fortes que nous ayons notées, en plus ou en moins, sont de 0,6.

Les modifications de la viscosité plasmatique sont de peu d'importance (0,1 à 0,2). L'élévation ou l'abaissement de *vp* se produit sans règle précise.

Dans tous les cas, aux variations de la viscosité totale correspondent des variations parallèles du volume global des hématies. Les modifications de V portent surtout sur la viscosité globulaire *vg*.

L'action « viscosante » des globules rouges suivant leur volume global et la viscosité du plasma dans lequel ils sont plongés obéit encore ici aux lois qui ont été formulées par O. Josué et l'un de nous.

Il nous paraît impossible de conclure de nos observations, comme aussi des observations, d'ailleurs analogues, d'autres auteurs, à une action *particulière* et *directe* de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine. Il s'agit simplement de modifications de viscosité en rapport avec des variations dans la proportion du plasma du sang, sous des influences diverses. Une ingestion abondante de liquide, une rétention aqueuse (oligurie, œdèmes) abaissent la viscosité; une soustraction d'eau à l'organisme (diarrhée, polyurie, sudation) élève au contraire la viscosité.

Précisément, quelques-uns de nos malades ont présenté, sous l'influence de l'iodure de potassium, une *diarrhée* abondante. Cette diarrhée a toujours eu pour conséquence une élévation importante de V, en rapport avec une élévation relative (par soustraction d'eau et concentration sanguine) du volume global des hématies.

On n'est cependant pas en droit de conclure de ces recherches que l'action thérapeutique de l'iodure de potassium sur l'appareil circulatoire est inexistante. Certes, cette action ne s'exerce pas sur la viscosité du sang circulant. Mais il convient de remarquer que la résistance à l'écoulement du sang dans les vaisseaux ne dépend pas uniquement de la viscosité du sang lui-même. Les parois vasculaires (modifications de calibre, état de l'endothélium) jouent certainement à ce point de vue un rôle important.

*(Travail du service et du laboratoire de M. le Dr Josué, à l'hôpital de la Pitié.)*

# MÉMOIRES

## SUR LA GREFFE DES TISSUS MORTS

### ET EN PARTICULIER

### SUR LA RÉPARATION DES PERTES DE SUBSTANCE DES NERFS

### A L'AIDE DE GREFFONS NERVEUX CONSERVÉS DANS L'ALCOOL

PAR

**J. NAGEOTTE**

Si les substances conjonctives sont des coagulums inertes, formés au contact des cellules de l'organisme et leur servant d'habitation, on peut supposer que, empruntées à des tissus morts et greffées au sein de tissus vivants, ces substances ne se comporteront pas comme des corps étrangers et ne provoqueront pas la phagocytose.

L'expérience prouve le bien-fondé de cette hypothèse et donne ainsi un nouvel appui à la théorie générale que j'ai formulée récemment, au sujet de la nature et de la genèse des substances conjonctives (1). Non seulement l'appareil conjonctif de greffons tués par l'alcool ou le formol persiste intact, mais encore il se rattache promptement à l'appareil conjonctif des tissus vivants qui ont reçu ces greffons. La greffe morte reprend et devient adhérente ; bientôt il est impossible de préciser ses limites, parce que la soudure entre ses substances conjonctives et celles des tissus environnants s'est effectuée à la perfection.

Lorsque la morphologie de la trame conjonctive le permet, les fibroblastes venus des parties vivantes envahissent la greffe morte et s'y établissent, à la place des anciens habitants. Si, au contraire, l'immigration est impossible, les masses conjonctives restent en place, inaltérées et adhérentes, mais non enkystées.

La seule phagocytose que l'on puisse observer, dans le cas de *greffe homoplastique*, est celle que nécessite l'enlèvement des protoplasmas

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 833, 940, 1031 et 1121.

morts ; mais dans les *greffes hétéroplastiques* de fragments d'artères, j'ai obtenu, à cet égard, des résultats contradictoires, dont la cause devra être élucidée ultérieurement.

Les tissus auxquels je me suis adressé sont : les tuniques artérielles où il est facile de repérer la plus petite modification apportée à l'appareil conjonctif — les tendons — le cartilage — enfin le nerf ; j'ai laissé de côté, pour l'instant, le tissu osseux dont les greffes mortes ont déjà été l'objet de nombreuses études, mais qui m'a paru trop compliqué pour servir de point de départ aux recherches que j'ai entreprises. Mes expériences suffisent dès maintenant à établir la réalité des faits observés et aussi la possibilité de les utiliser dans la pratique chirurgicale. Mais de ce côté il reste beaucoup à faire pour mettre au point la technique ; comme les expériences nécessaires sont forcément multiples et de longue durée, j'ai dû me borner, pour l'instant, à un exposé préliminaire des résultats acquis et des notions théoriques qui en découlent.

— Un morceau d'artère de lapin qui a séjourné plusieurs jours dans l'alcool, ou dans le formol, à 10 p. 100, est greffé dans le tissu cellulaire lâche d'un lapin, au voisinage du sciatique par exemple. Au bout de plusieurs semaines, l'autopsie est faite ; si la greffe a été parfaitement aseptique, il ne reste plus aucune trace de l'opération ; le tissu conjonctif a repris exactement sa minceur et sa transparence normales ; mais il contient un organe nouveau auquel il adhère et avec lequel il affecte exactement les mêmes connexions qu'avec le nerf sciatique ; cet organe est le fragment d'artère déposé au moment de l'opération ; il a gardé la forme et les dimensions qu'il avait lors de son insertion, et si les surfaces de section présentaient quelques irrégularités, ces irrégularités se retrouvent telles quelles au moment de l'autopsie. La seule modification apparente est que le greffon a repris sa souplesse normale qu'il avait perdue au cours de la fixation subie.

Sur les coupes transversales, les lamelles collagènes et l'appareil élastique de la tunique moyenne ont conservé exactement leur morphologie et leur colorabilité normales ; la lumière est comblée par un tissu conjonctif très délicat, contenant souvent des cellules adipeuses ; la tunique externe, d'aspect normal, se continue insensiblement avec le tissu cellulaire ambiant. Les fibroblastes ont envahi cette tunique externe ; ils ont pénétré assez irrégulièrement dans la tunique moyenne, dont de grands espaces restent inhabités. Il existe en outre des cellules migratrices éparses (mononucléaires) en nombre généralement peu considérable.

Sur les coupes longitudinales les extrémités sectionnées des lames élastiques n'ont pas été modifiées ; elles sont reliées entre elles par une mince lamelle conjonctive qui adhère à chacune d'elles.

— Un tendon de lapin greffé sur le trajet d'un nerf ou sous la peau de l'oreille d'un lapin, après avoir été passé au formol et à l'alcool, pré-

sente ses faisceaux collagènes intacts au bout de plusieurs semaines ; il est réhabité par des fibroblastes qui sont à l'état quiescent.

— Une rondelle de cartilage auriculaire adulte, découpée à l'emporte-pièce, conservée un jour dans l'alcool à 90° et greffée sous la peau de l'oreille d'un lapin reprend aussi bien qu'une rondelle de cartilage vivant. Au bout de plusieurs mois (9 mois dans une expérience), la substance cartilagineuse, bien que fixée à l'alcool, n'a subi aucune atrophie et affecte avec le tissu conjonctif ambiant exactement les mêmes connexions que la substance cartilagineuse d'une greffe vivante, ou bien que la substance du cartilage auriculaire normal (fig. 1). La seule différence est que la basophilie a disparu, sauf autour de quelques capsules ; on sait que les substances cartilagineuses, et surtout les capsules, se colorent vivement par les couleurs basiques, l'hématoxyline par exemple ; cette propriété, variable suivant les points, n'appartient pas en propre à la substance cartilagineuse, mais lui est conférée par un mordant qui l'imprègne ; ce mordant disparaît dans les greffes mortes, sauf dans certains points où la greffe morte est très rapprochée du cartilage vivant de l'oreille et se trouve encore dans le périmètre de diffusion des substances sécrétées par ce dernier. La disparition du mordant, qui est évidemment en quantité infinitésimale, ne modifie ni le volume, ni la consistance, ni la contexture de la substance cartilagineuse ; les autres affinités de cette substance restent intactes, par exemple celle pour la fuchsine acide dans la méthode de v. Gieson.

Au niveau de la surface de section, on observe un phénomène curieux ; les capsules qui ont été entamées sont envahies par des fibroblastes accompagnés d'une houppe de fibres collagènes (fig. 1 A et B), mais ces fibroblastes ne parviennent pas à faire la plus petite érosion dans la substance cartilagineuse, dont les angles restent vifs.

On remarquera aussi qu'il ne se forme pas de périchondre au contact de ces surfaces ; mais il en est de même pour les rondelles greffées vivantes et restées vivantes, conformément à la doctrine d'Ollier.

Naturellement, les cellules sont mortes ; leur soma est resté inaltéré dans sa forme. La texture du cartilage ne permet ni aux phagocytes d'enlever ces cadavres cellulaires, ni aux fibroblastes de venir réhabiter la greffe morte, sauf dans les points où une fissure leur donne accès dans une capsule. La greffe morte reste donc en place, adhérente et inaltérée, quoique inhabitée ; son rôle mécanique est identique à celui que remplirait une greffe vivante. Il est inutile d'insister sur l'intérêt que présente ce fait au point de vue de la pratique chirurgicale, mais je dois faire observer que je n'ai pas encore étudié ce qui se passe dans les greffes mortes *hétéroplastiques*.

La figure 1 B représente une disposition curieuse ; sous l'influence du traumatisme exercé par l'emporte-pièce, les cellules du bord de la greffe

sont mortes sur une certaine étendue, de telle sorte que la pièce est à la fois une greffe vivante et une greffe morte ; la limite entre les deux parties est marquée simplement par la perte de la basophilie de la substance cartilagineuse ; il n'y a aucune réaction de la partie vivante au contact de la partie morte, aucune ébauche d'un processus d'élimination.

Ceci paraît en contradiction avec ce que nous croyons savoir de la nécrose du cartilage et de son exfoliation à l'état pathologique. En réalité ce n'est pas la mort de la substance fondamentale, ni celle de ses habitants qui constituent la « nécrose » au sens anatomo-pathologique du mot, mais bien l'imbibition par des substances toxiques ; celles-ci provoquent des réactions de la part des cellules cartilagineuses restées vivantes et capables de modifier autour d'elles ou de dissoudre la substance fondamentale ; en outre ces poisons peuvent provoquer la phagocytose.

— Tous les exemples que je viens de passer rapidement en revue montrent que, lorsque l'on greffe un fragment de tissu vivant, on pratique en réalité deux opérations distinctes, qu'il convient de différencier nettement : 1° on introduit dans un organisme un fragment de trame conjonctive emprunté à un autre organisme ; 2° on transporte en même temps les cellules vivantes qui habitent cette trame inerte.

La reprise de la greffe, lorsqu'elle se fait intégralement, suppose deux facteurs indépendants l'un de l'autre : 1° l'adhérence de la greffe, due à un travail purement physique de coagulation, qui soude le réseau conjonctif greffé au réseau conjonctif des tissus dans lesquels le greffon a été introduit ; ce travail peut être comparé à celui qui soude entre eux deux cristaux plongés dans une solution sursaturée ; 2° la survie des cellules, qui dépend de circonstances complexes. Ces deux facteurs sont tellement indépendants l'un de l'autre que l'adhérence d'une greffe morte se produit exactement comme celle d'une greffe vivante.

La greffe morte est donc équivalente à la greffe d'un réseau conjonctif isolé. Inversement, à l'état pathologique, la greffe de cellules vivantes isolées s'observe dans les métastases cancéreuses.

Toutes les fois que le résultat cherché sera d'ordre purement mécanique, la chirurgie pourra donc employer avec avantage des greffes mortes à la place des greffes vivantes, à la condition que la technique soit bien fixée, ce qui exigera encore de nombreuses expériences.

Les greffons resteront intacts, si toutefois ils sont placés dans une région quiescente et si les phénomènes de cicatrisation ne suffisent pas à tirer les tissus environnants de leur état de repos.

Si, par contre, les greffons sont placés dans une région qui est le siège d'un processus évolutif, sur le trajet d'une régénération nerveuse par exemple, la trame conjonctive greffée sera remaniée d'autant plus facilement qu'elle est privée des cellules qui ont présidé à sa formation.

Mais, dans ce cas, encore, il ne semble pas que les phagocytes attaquent les substances conjonctives, qui sont remodelées par des procédés semblables à ceux mis en œuvre lors du développement normal des tissus.

— Ceci m'amène à l'emploi des greffes mortes pour rétablir la continuité d'un nerf ayant subi une perte de substance. Dans ces greffes, en effet, le remaniement de la charpente conjonctive est complet.

J'ai montré précédemment que la continuité d'un nerf peut parfaitement se rétablir sans précautions spéciales, même lorsque l'écartement des bouts atteint plusieurs centimètres. Mais il est évident que l'on ne peut pas espérer cet heureux résultat avec les délabrements régionaux qui accompagnent la lésion nerveuse dans les blessures de guerre. Et d'ailleurs l'étude du tractus cicatriciel dans les cas expérimentaux prouve que si le cordon fibreux dense, qui réunit les bouts en pareil cas, joue un rôle très utile, par contre, il gêne l'expansion des faisceaux de régénération et nuit à la maturation du nerf nouveau.

La suture dite tubulaire répond à la crainte que l'on éprouve, de voir les jeunes fibres nerveuses se perdre en s'éparpillant et manquer l'entrée du bout inférieur. Mais ce procédé n'est logique qu'en apparence ; si l'on y réfléchit on comprend aisément que l'espace libre, offert au cheminement des jeunes fibres nerveuses, est en réalité bientôt obturé par un tissu conjonctif dense, dont le développement est très rapide ; les conditions deviennent vite très mauvaises pour la régénération nerveuse, d'autant plus que les parois du tube paraissent gêner considérablement la nutrition du contenu. Quand ces parois sont minces et perméables, comme celles d'une veine, le résultat final peut n'être pas trop mauvais ; on en verra un exemple dans l'observation relatée plus loin. Mais si l'on emploie un tube formé d'une substance imperméable, telle que le collodion, l'empêchement apporté à la régénération est absolu, ainsi que je m'en suis assuré.

Il faut donc placer sur le trajet des jeunes fibres nerveuses une substance solide qui leur soit perméable et qui en même temps ne permette pas au tissu fibreux de s'installer à leur place. La greffe d'un faisceau musculaire, que j'ai pratiquée trois fois chez le chien, ne m'a pas donné des résultats supérieurs à ce que l'on obtient sans greffe d'aucune sorte ; dans ces expériences je n'avais fait que des pertes de substance peu étendues, 1 cent. 1/2 environ ; peut-être le procédé mériterait-il une étude plus approfondie.

Mais il est bien évident que le procédé idéal serait la greffe d'un nerf vivant, si de nombreuses difficultés ne surgissaient pas dans la pratique. Tout le monde connaît ces difficultés, il est inutile de les énumérer ; je ferai seulement remarquer qu'elles imposent, le plus souvent, une grande économie de matière, alors qu'il conviendrait de pratiquer largement les excisions sur le nerf à réparer.

Je ne veux prendre parti ni pour les interventionnistes, ni pour les abstentionnistes, parce que j'estime que si les progrès de la technique chirurgicale permettaient d'opérer à coup sûr la reconstitution d'un nerf altéré, les discussions en cours cesseraient aussitôt. Mais lorsque le chirurgien s'est décidé à intervenir, il faut que l'opération soit large. Si bonne que soit la reprise de la greffe, l'avenir du nerf est gouverné par la qualité du neuro-glio-fibrome qui se forme entre le bout supérieur du nerf et le greffon. Cette région est le siège de nombreux accidents, que je compte décrire bientôt, et qui influent notablement sur la puissance de régénération du nerf. Si le bout supérieur, d'où part la végétation des jeunes fibres, n'est pas sain, l'inconvénient peut être fort grand; or, c'est au niveau du bout supérieur que les altérations consécutives aux traumatismes remontent le plus haut et prennent le plus d'importance. Il faut donc réséquer largement le bout supérieur. Le bout inférieur du nerf, en dehors de certaines altérations dont j'ai indiqué précédemment la cause (1), paraît être moins susceptible ; sa réaction pathologique est habituellement plus simple, sans doute parce que sa structure est moins complexe tant qu'il est privé de neurites.

Il faudrait donc trouver un greffon aussi bon que le nerf vivant, et dont on puisse être prodigue. Les notions nouvelles sur la nature des substances conjonctives que j'ai exposées ici récemment, m'ont amené à supposer que ce greffon pourrait être un nerf mort emprunté, au besoin, à une espèce animale différente. L'expérience a donné des résultats encourageants.

Exp. I (chien XI). — Une chienne griffonne adulte est opérée le 5 avril 1916; on sectionne les deux sciatiques. Au bout de 7 et de 19 jours, on enlève successivement la cicatrice gauche et la cicatrice droite; il en résulte des deux côtés une large brèche dans la continuité du nerf (4 cent. environ). Cette brèche est réparée, à gauche, par une suture tubulaire pratiquée à l'aide d'une veine de lapin conservée depuis 24 heures dans le formol, puis dans l'alcool à 90°; à droite, par la greffe d'un sciatique de lapin conservé dans l'alcool à 90° pendant 3 jours.

Le 25 avril 1917, l'animal est sacrifié. Les pièces sont représentées par la figure 2. A gauche, la patte a perdu les trois doigts médians, mais la plaie est complètement cicatrisée ; les muscles du mollet et de la région antéro-externe de la jambe sont assez volumineux. Le résultat pourrait donc être considéré comme satisfaisant, si la patte droite n'était pas là comme terme de comparaison : cette patte n'a subi aucune mutilation ; le talon porte un durillon qui manque à gauche et qui indique que l'animal s'appuyait principalement sur le côté droit dans les stations assise et couchée; les muscles de la jambe ont un dévelop-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 679.

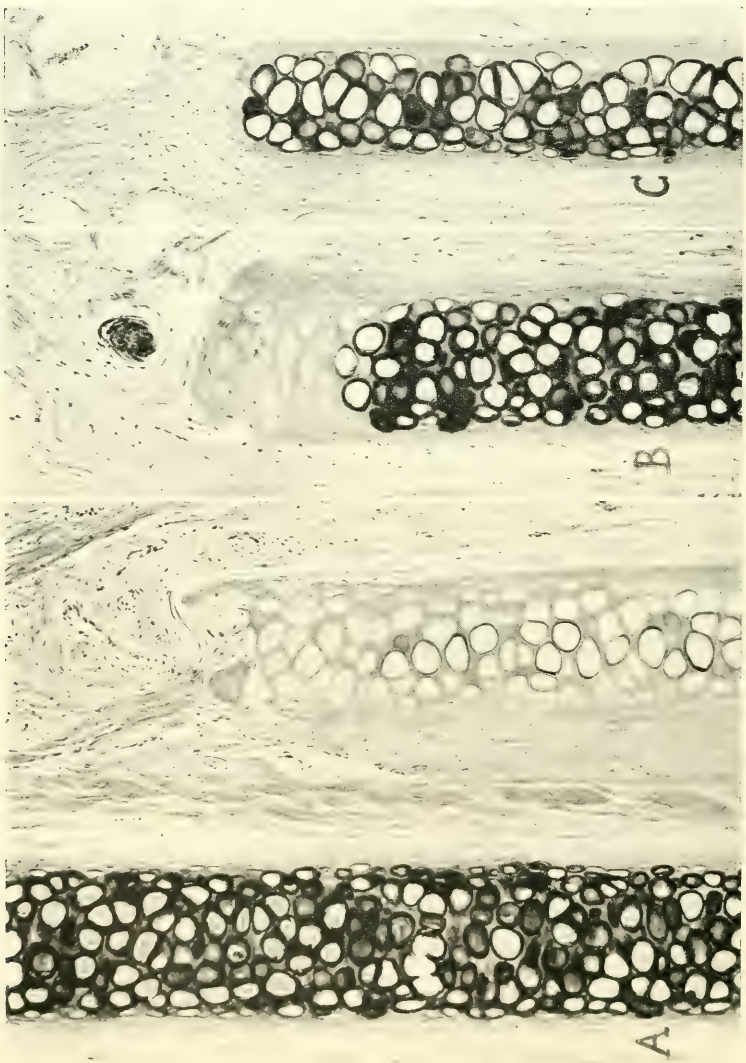



FIG. 1. — Greffes homoplastiques de cartilage auriculaire dans l'oreille du lapin 299 ; durée de l'expérience : 267 jours (12 juillet 1916 — 5 avril 1917).

A. Greffe *morte* ; à gauche, le cartilage de l'oreille. La substance fondamentale de la greffe a perdu sa basophilie.

B. Greffe *vivante*, dont le bord a été mortifié par l'action de l'emporte-pièce. Sauf la perte de la basophilie, la partie mortifiée affecte, avec les tissus environnants, exactement les mêmes rapports que la partie restée vivante.

C. Greffe vivante.

On remarquera que le périchondre ne s'est refait, au niveau des surfaces de section, ni dans les greffes mortes, ni dans la greffe vivante.

Hématoxylin. Grossissement de 100 diamètres.

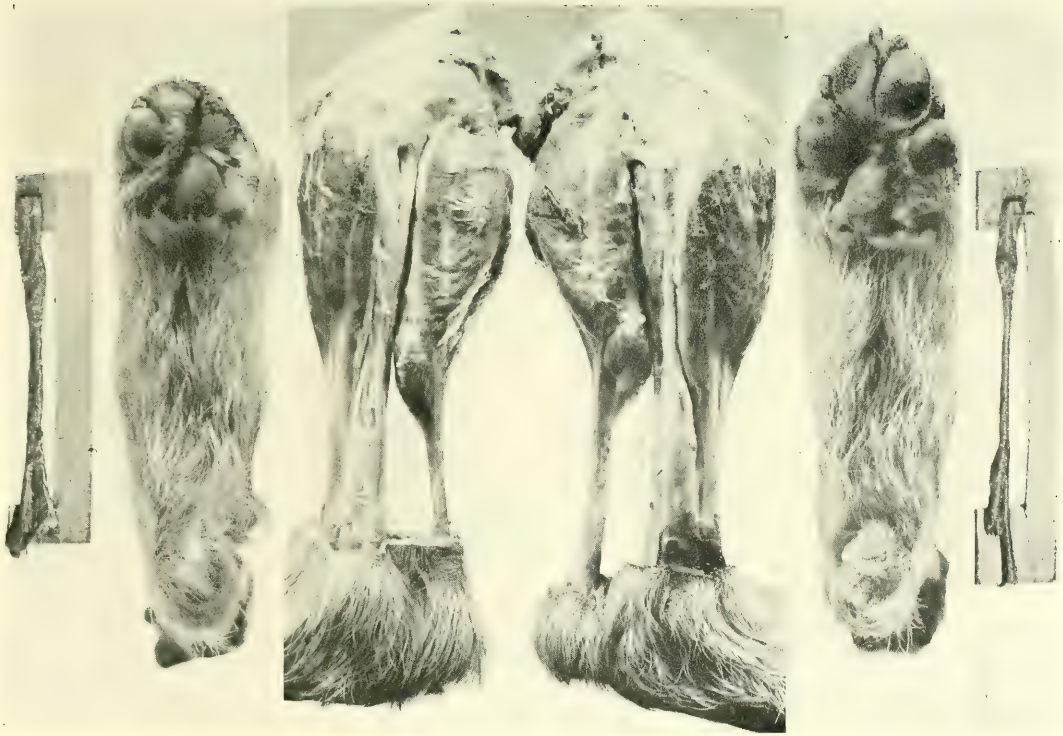


Fig. 2. — Chien XI. Résection des deux sciatiques sur une longueur de 4 centimètres. Suture tubulaire à gauche; greffe nerveuse hétéroplastique morte à droite (sciatique de lapin conservé dans l'alcool à 90°). Durée de l'expérience : un an (5 avril 1916 — 25 avril 1917).

A gauche : Cicatrice nerveuse adhérente aux muscles, fibreuse, inextricable, avec gros névrome supérieur; mutilation des orteils; restitution musculaire incomplète.

A droite : Restitution musculaire parfaite; intégrité complète du pied; cicatrice nerveuse grêle, mais régulière et dépourvue de toute adhérence avec les tissus environnants, avec névrome supérieur peu volumineux.

Réduction de un tiers.

pement qui semble être entièrement normal; leur volume est d'environ un tiers supérieur de celui des muscles du côté opposé.

L'animal ne présentait, bien entendu, plus aucun trouble de la marche. A ce propos, je dois entrer ici dans quelques détails, car la symptomatologie des lésions du sciatique chez le chien semble être singulièrement ignorée actuellement — et il en résulte d'étranges illusions. Les troubles de la marche, après section du sciatique au milieu de la cuisse, sont variables suivant la conformation et suivant l'âge de l'animal; les jeunes chiens marchent sur leur talon, qu'ils ulcèrent; les chiens adultes peu vigoureux laissent traîner leurs orteils et marchent sur le dos du pied pendant quelques jours; les chiens vigoureux, au contraire, n'ont que des troubles très fugitifs de la marche. Je me rappelle encore le grand chien qui m'a servi pour ma première expérience; les deux sciatiques avaient été réséqués sur une longueur de 15 millimètres et, dès les premiers jours, l'animal se dressait correctement debout pour attraper un morceau de sucre. Les troubles de la marche ne peuvent donc pas être pris en considération lorsque l'on veut juger de l'évolution d'une cicatrice, et la cause en est dans le mode de liaison des mouvements des différents segments du membre chez le chien; cette liaison est automatique et se fait à l'aide de ligaments; il suffit d'étendre, sur un chien mort, la jambe sur la cuisse pour qu'immédiatement le pied s'étende irrésistiblement sur la jambe et pour qu'en même temps les orteils se redressent.

Le seul critérium doit être la récupération du volume des muscles, dans les phases avancées de la régénération nerveuse.

Pour ce qui est des troubles dits trophiques, il faut faire une distinction. Parfois, il survient une phtisie de tout le train postérieur, phénomène déjà signalé par Vanlair, qui, si j'en crois les résultats d'une autopsie, ne reconnaît pas pour cause une lésion ascendante, mais paraît appartenir à la catégorie des troubles réflexes, si magistralement mis en lumière par Babinski et Froment. On observe aussi la chute des ongles, sur la cause de laquelle je ne suis pas bien fixé.

Mais les accidents les plus fréquents sont, chez le chien adulte et le lapin, la mutilation des doigts, chez le lapin et le tout jeune chien, l'escarre talonnière. Cette dernière est très précoce et se développe fatalement, sauf lorsque l'on prend de très grandes précautions; c'est un véritable trouble trophique. La perte des orteils, au contraire, est un phénomène inconstant beaucoup plus tardif, et qui n'appartient nullement à la catégorie des troubles trophiques.

La mutilation du pied résulte de ce que les animaux ont des sensations, qui partent de la cicatrice, et qu'ils localisent ces sensations à la périphérie; l'anesthésie aidant, ils dévorent leurs orteils. Autant que j'ai pu en juger, cet accident se produit vers le 15e jour chez le chien et vers le 30e jour chez le lapin; il est lié vraisemblablement à une certaine

phase de la cicatrice ; c'est vers le 15e jour que la myéline commence à apparaître et que par conséquent les cylindraxes augmentent de volume chez le chien comme chez le lapin — est-ce la cause? la différence dans la date d'apparition tient-elle à l'inertie du lapin? Je ne saurais le dire. Mais ce qui est certain, c'est que la mutilation est relativement plus fréquente et plus grave lorsque la cicatrisation du nerf se fait mal.

A la suite de l'observation du chien XI, nous pouvons donc formuler les conclusions suivantes : *à droite, l'absence de toute mutilation et la récupération complète du volume des muscles montrent que la greffe hétéroplastique du nerf mort a fonctionné d'une façon parfaite et n'a provoqué à aucun moment des sensations douloureuses. A gauche, la suture tubulaire a donné un résultat définitif beaucoup moins bon et a causé des douleurs à une certaine période*, d'où la mutilation observée.

Les constatations anatomiques faites sur les cicatrices nerveuses sont entièrement d'accord avec ces conclusions : *à droite, la greffe est assez mince, mais de calibre très régulier et pas plus adhérente aux tissus environnants qu'un nerf normal*; *sa longueur est de 4 centimètres*; *le névrome supérieur est relativement petit*; *à gauche, au contraire, la cicatrice, de même longueur, est fibreuse, difforme, inextricable, adhérente sur toute son étendue, et précédée d'un névrome volumineux et allongé.*

L'examen histologique n'a pas encore été pratiqué, mais cette lacune est comblée par les trois expériences suivantes, poussées beaucoup moins loin, où j'ai pratiqué sur le lapin, simultanément, des *greffes autoplastiques vivantes* et des *greffes homoplastiques mortes.*

Exp. II et III. — Le sciatique droit du lapin 218 est réséqué sur une étendue de 1 centimètre environ, le 19 avril 1916; on pratique une *greffe homoplastique morte*, à l'aide d'un nerf conservé dans l'alcool à 90° depuis 6 jours; en même temps, on sectionne le sciatique gauche sur deux points distants d'environ 1 centimètre et l'on suture; cette opération constitue une *greffe autoplastique vivante*, faite dans les meilleures conditions possibles.

Le lendemain, le lapin 329 subit les mêmes opérations, avec cette différence que la *greffe homoplastique morte*, pratiquée à droite, provient d'un nerf conservé depuis 7 jours.

Le lapin 218 est tué au bout de 48 jours et le lapin 329 au bout de 92 jours. La figure 3 représente la reconstruction graphique des cicatrices qui sont remarquablement bonnes d'un côté comme de l'autre, mais *un peu plus avancées dans leur évolution du côté de la greffe homoplastique vivante.*

On remarquera que les greffes autoplastiques vivantes, dans ces deux cas, n'ont pas subi de diminution de volume, tandis que les greffes mortes se sont réduites, surtout chez le lapin 329. Chez ce dernier, le névrome est plus volumineux du côté de la greffe morte.

Au point de vue de l'adhérence fibreuse avec les tissus voisins, les deux greffes mortes ne se sont pas comportées de la même manière : chez le lapin 218, la greffe morte est adhérente latéralement aux tissus environnants et enveloppée, comme d'ailleurs la greffe vivante, par une atmosphère fibreuse contenant des faisceaux de régénération irrégulièrement répartis ; cela tient à ce que les nerfs de ce lapin ont régénéré avec une grande vigueur et à ce que les produits de régénération, tout en restant bien orientés, n'ont pas pu pénétrer tous dans les greffes ; le neuro-glio-fibrome a débordé tout autour.

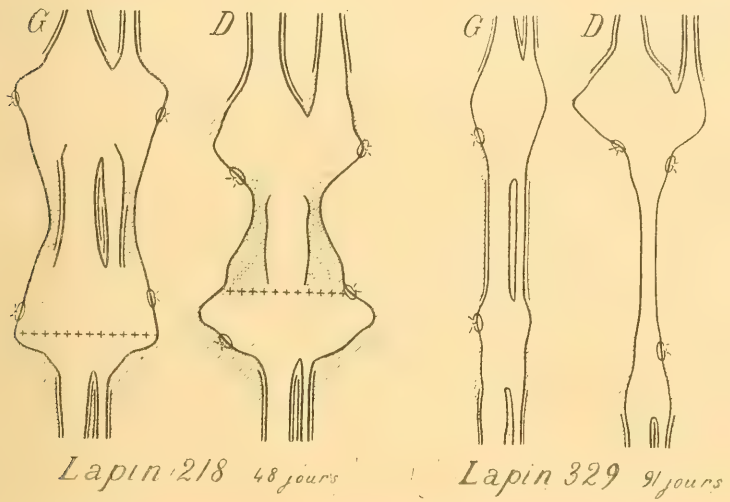



Fig. 3. — Exp. II et III. Greffes homoplastiques mortes (nerf conservé dans l'alcool) sur les sciatiques droits ; greffes autoplastiques vivantes sur les sciatiques gauches.

Reconstructions graphiques ; dimensions transversales proportionnelles aux surfaces des corps ; dimensions longitudinales × 2 ; +++, limites de la myélinisation.

Au contraire, la greffe morte du lapin 329 est nettement circonscrite par une lamelle conjonctive très mince, et, comme celle du chien XI, elle ne présente aucune adhérence fibreuse avec les tissus environnants ; à ce point de vue, elle se montre meilleure que la greffe autoplastique vivante du côté opposé.

Mais la différence essentielle qui existe entre les greffes vivantes et les greffes mortes est la suivante : dans les greffes vivantes, l'architecture du nerf est conservée, et en particulier la gaine lamelleuse reste intacte, tandis que dans les greffes mortes, le tissu conjonctif du nerf est complètement remanié, à tel point que le sciatique poplité interne et le sciatique poplité externe sont confondus dans une masse commune.

Néanmoins, il reste en bien des points quelques traces, plus ou moins estompées, des gaines lamelleuses, et il est facile de se convaincre qu'il y a eu transformation sur place de l'appareil conjonctif greffé, et non pas résorption, suivie de la formation d'un appareil conjonctif entièrement nouveau; en d'autres termes, il est manifeste que la substance conjonctive du greffon a été utilisée pour la formation du nouvel appareil conjonctif de la greffe reprise.

Ce tissu conjonctif de la greffe morte, après la régénération, reste remarquablement délicat, et fait un contraste frappant avec le tissu fibreux dense des cicatrices de nerfs régénérés sans greffe (1).

Les différences morphologiques observées entre les deux formes de greffes, vivantes et mortes, tiennent aux différences qui existent entre le processus de la régénération dans les deux cas.

Les gaines de Schwann subsistent dans les greffes autoplastiques vivantes (2); ce sont ces éléments anciens qui, tout à la fois, maintiennent intacte la morphologie générale du tissu et reçoivent les jeunes axones.

Au contraire, dans les greffes mortes, la névroglie est immigrée, et l'édifice conjonctif doit se plier aux conditions nouvelles que lui impose cette invasion d'éléments entièrement jeunes. Ceci explique le retard observé dans l'évolution des fibres à myéline et le bouleversement du stroma conjonctif dans les greffes mortes.

Il faut mentionner, dans les greffes, l'existence de très volumineux corps granuleux, qui sont plus nombreux dans les greffes mortes, où ils se rassemblent en lacs étendus. Ces corps granuleux, qui sont des macrophages chargés de lipoïdes, sont évidemment en rapport avec la résorption des substances grasses du greffon. Fait très remarquable, ils n'exercent pas, sur le développement des fibres à myéline l'action délétère que j'ai signalée au voisinage des macrophages attirés par la soie (3); la différence d'action entre ces deux sortes de macrophages, qui tient sans doute à la différence des substances digérées, s'observe

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 479.

(2) R. Ingebrigtsen a montré expérimentalement que dans les *greffes hétéroplastiques* vivantes, les gaines de Schwann ne survivent pas et que, au bout de 12 à 14 jours, la greffe est infiltrée par une très grande quantité de lymphocytes; dans les *greffes homoplastiques*, les gaines de Schwann subsistent et leurs noyaux se divisent comme dans la dégénération wallérienne, mais il y a une infiltration lymphocytique plus grande que dans cette dernière; les noyaux des gaines de Schwann deviennent pyknotiques au bout d'une vingtaine de jours, ce qu'ils ne font pas dans les *greffes autoplastiques*; enfin, lorsque la greffe est volumineuse, les gaines de Schwann ne survivent que dans la zone périphérique. Contribution to the Biology of the peripheral nervous in transplantations. *The Journal of exp. Med.*, 1915, v. XXII, p. 418.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, p. 11.

avec la plus grande netteté dans les coupes qui intéressent les points de suture.

Obs. IV. — Le lapin 285 subit les mêmes opérations, mais le greffon nerveux a été conservé dans le formol. Au bout de 47 jours, les fibres nerveuses formolisées sont encore absolument intactes; les macrophages, qui se sont rassemblés, ne parviennent pas à entamer les réseaux de neurokératine. La régénération nerveuse se fait autour du greffon.

Par conséquent, la fixation au formol détermine dans les fibres à myéline une transformation irréversible qui rend les greffons impropres à la restauration des nerfs.

De ce qui précède je conclurai que *la greffe morte, même hétéroplastique, de nerfs conservés dans l'alcool peut donner, chez le chien, des résultats parfaits dans la reconstitution des nerfs blessés, même lorsque la perte de substance est considérable. A part un certain retard de la myélinisation, elle ne semble pas être inférieure, dans ses résultats définitifs, à la greffe autoplastique vivante.*

Mais avant de passer aux applications sur l'homme, il convient de multiplier les expériences, de rechercher les inconvénients possibles et en particulier de vérifier si toutes les espèces animales donnent les mêmes résultats, enfin, de trouver les procédés et les temps de conservation les plus favorables. Il se peut qu'il y ait avantage ou inconvénient à conserver dans le greffon des substances lipoïdes, qui sont susceptibles d'attirer par chimiotaxie les jeunes travées de régénération ou, au contraire, de les intoxiquer par suite de leur hétérogénéité. Toutes ces questions sont à étudier longuement, si l'on ne veut pas agir imprudemment.

M. Dastre. —

M. Nageotte. — M. Dastre me fait deux objections :

1° Les faits que je viens d'exposer n'ont rien à voir avec le processus de la greffe; on ne peut pas parler de « greffes mortes »; les rondelles de cartilage tué par l'alcool se maintiennent simplement par un phénomène de « tolérance aseptique ».

2° Ce que j'ai apporté, au sujet de la réparation des pertes de substance des nerfs, ne contient en réalité rien de neuf.

Je répondrai en premier lieu à cette dernière objection. J'ignore si quelque expérimentateur ou quelque chirurgien a déjà utilisé, comme « tuteur » dans les restaurations de nerfs, un tronc nerveux emprunté à une espèce animale différente et tué par l'alcool; et il me semble que M. Dastre n'est pas plus documenté que moi sur ce point. Mais, après bientôt trois ans de recherches sur la cicatrisation des nerfs, j'estime

que la relation de l'expérience pratiquée sur le chien XI présente quelque intérêt, voire même quelque utilité.

Pour ce qui concerne l'objection de M. Dastre relative à la « tolérance aseptique », je me demande ce que mon honorable contradicteur comprend sous cette dénomination.

Lorsqu'un corps étranger est introduit dans l'organisme, et qu'il ne peut être ni détruit par phagocytose, ni éliminé par suppuration, les chirurgiens parlent, en effet, de tolérance aseptique. Mais les histologistes savent fort bien que ce corps étranger est immédiatement englobé par les macrophages, et plus tard isolé par enkystement fibreux : en un mot la soi-disant tolérance aseptique s'accompagne de réactions qui montrent clairement l'intolérance des tissus à l'égard du corps étranger — j'ajoute qu'elle n'est pas même toujours aseptique, comme la chirurgie de guerre a malheureusement eu l'occasion de le prouver (tétanos à la suite d'opérations pratiquées après cicatrisation; travaux d'Aug. Lumière).

Autour de mes greffes mortes de cartilage, aucune de ces réactions d'intolérance ne s'est produite; mais l'adhérence des substances conjonctives s'est effectuée exactement comme dans les greffes vivantes, c'est-à-dire qu'elle a reproduit très fidèlement le mode d'adhérence qui existe, à l'état normal, entre le cartilage auriculaire et les tissus qui l'entourent, au moins dans les points où les greffons portaient encore leur périchondre au moment de l'opération; que la greffe soit vivante ou morte, le périchondre, en effet, ne se reproduit pas au niveau des surfaces dénudées.

Pour toutes ces raisons je ne vois pas en quoi l'expression de greffes mortes serait défectueuse; mais il convient peut-être d'en préciser le sens : je désigne ainsi les greffes qui ne contiennent plus de cellules vivantes — je n'entends pas dire, par là, que leurs substances conjonctives sont également mortes, puisque je soutiens que ces substances n'ont jamais vécu.

L'adhérence des greffes mortes par soudure de leurs substances conjonctives avec celles des tissus environnants et l'identité de ce processus avec celui qui produit l'adhérence des greffes vivantes, le repeuplement du tissu fibreux par des fibroblastes immigrés et la persistance indéfinie de la substance cartilagineuse inaltérée — sauf la perte d'une surcharge —, malgré la mort de ses cellules, voilà autant de faits que chacun peut facilement contrôler; quant à les interpréter à l'aide des idées courantes, c'est un peu plus difficile.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 19 MAI 1917

## SOMMAIRE


Bounhiol (J.-P.) : Sur la biologie de l'Alose finte (*Alosa finta* Cuv.) des côtes d'Algérie . . . . . 480

Bounhiol (J.-P.) : Sur la distribution verticale des bancs de sardines dans les eaux littorales de l'Algérie . . . . . 476

Brulé (M.) et Moreau : Sur les causes de la rétention biliaire dans les spirochétoses ictéro-hémorragiques . . . . . 474

Fiessinger (Noël) et Goubault (A.) : Bacilles aérobies sporulés dans les plaies de guerre. . . . . 492

Lutz (L.) et Baume (G.) : Sur la caractérisation toxicologique et urologique du dinitrophénol. . . . . 483

Manaud (A.) : Coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme . . . . 472

Retterer (Éd.) : Structure et évolution du chorion de la muqueuse urétrale. . . . . 489

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : De la rate des Pigeons ou Columbidés . . . . . 485

Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.) : Coloration et nitratation des spirochètes ictérigènes dans les frottis de foie de cobaye . . . . . 496

Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.) : Deux procédés pour la recherche rapide des croissants dans le sang des malades suspects de paludisme. 494

**Réunion biologique de Petrograd.**

(Séance du 17 janvier 1917.)

Alexeieff (A.) : Nature mitochondriale du corps parabasal des Flagellés. . . . . 499

Pawlowsky (E.) : Sur l'appareil génital mâle. Sur un cas d'anomalie de cet appareil chez *Isometrus maculatus* (Scorpionides, Fam. *Buthidæ*). . . . . 502

Savitch (V. V.) et Sochestvensky (N. A.) : L'influence du nerf vague sur la sécrétion de l'intestin . . . . 508

Yakimoff (W. L.), Wassilevski (W. J.) et Zwietkoff (N. A.) : Sur la chimiothérapie de la lambliose. 506

(Séance du 21 février 1917.)

Alexeieff (A.) : Sur la fonction glycoplastique du kinétoplaste (= *kinetonucleus*) chez les Flagellés . . . 512

Alexeieff (A.) : Sur les mitochondries à fonction glycoplastique . . 510

Iwanow (E.) : Facteurs qui agissent sur le travail des glandes de l'appareil génital mâle du chien . . 517

Iwanow (E.) : Observations sur le processus d'éjaculation du sperme chez le chien. Durée et volume des différentes portions de la sécrétion spermatique . . . . . 514


## Présidence de M. C. Delezenne, Vice-Président.

### Décès du Professeur Landouzy.

M. Le Président. — Mes chers Collègues,

J'ai le regret de vous faire part de la mort de notre collègue le professeur Landouzy.

Il entra dans notre Société en 1876. Pendant quelques années, il collabora à nos travaux, puis nous ne le vîmes, pour ainsi dire, plus. Son

tempérament, ses goûts, ses remarquables aptitudes professionnelles devaient l'orienter complètement vers la clinique où il eut, vous le savez, une carrière des plus brillantes.

Je ne retracerai pas ici son œuvre qui s'est développée en dehors des préoccupations habituelles de notre Société. Qu'il me suffise de rappeler que le nom de Landouzy restera surtout attaché à quelques-uns des plus importants chapitres de l'histoire de la tuberculose. Élargissant le domaine de cette infection, il décrivit la typho-bacillose, il nous apprit que la vieille pleurésie *a frigore* est le plus souvent fonction du bacille de Koch, il fit connaître les tuberculoses professionnelles. Non content d'avoir montré la gravité du danger, il se jeta hardiment dans la lutte contre le fléau et, dans cette lutte, il fut un entraîneur.

C'était en tout, selon l'expression de l'Évangile, un « homme de bonne volonté ». Toutes les justes et nobles causes émurent son cœur, et il s'y dévoua avec une conviction, une ardeur que les ans n'avaient pas amoindries.

Il connut tous les honneurs. Il fut professeur et doyen de la Faculté de Médecine, membre de l'Institut, commandeur de la Légion d'honneur, président de nombreux congrès. Mais de tous les témoignages d'estime qu'il reçut de ses contemporains, aucun ne devait le toucher autant que le dernier : peu de temps avant sa mort, par une délicate attention, le ministre lui fit remettre la simple médaille des épidémies. Landouzy la reçut avec l'orgueil du général qu'on décore de la médaille militaire. Les précédents honneurs avaient consacré sa valeur scientifique; le modeste ruban tricolore lui disait qu'il avait été un bon serviteur de la France.

En saluant, en votre nom, la mémoire du savant et de l'homme de bien qui vient de disparaître, j'adresse à sa famille, et en particulier à notre éminent collègue Charles Richet, l'hommage de notre profonde sympathie.

---

## Coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme,

par A. Manaud.

J'ai réalisé une coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme dans la goutte de sang étalée entre lame et lamelle lutées à la paraffine.

L'hématozoaire est coloré vivant sur l'hématie parasitée flottant dans le plasma.

La coloration vitale a été appliquée aux éléments histologiques du sang, et en particulier à l'observation des granulations basophiles de certaines hématies. Elle est dans ces cas post-vitale.

J'ai essayé, pour la coloration *vitale* des hématozoaires, quelques-uns

des colorants usuels : le bleu Borrel est celui qui donne les meilleurs résultats en raison de l'électivité marquée du bleu à l'argent pour l'hématozoaire. Le bleu de méthylène donne aussi de bonnes colorations.

Sur une lame, on dépose une gouttelette de colorant en solution alcoolique que l'on fait sécher. On recueille, sur une lamelle, la goutte de sang. On renverse la lamelle sur la lame colorée. On lute à la paraffine. Sous le microscope on assiste à la coloration des éléments qui se fait en quelques minutes.

Les leucocytes se colorent en bleu, les noyaux prenant plus fortement la couleur. En même temps on voit quelques hématies se colorer en bleu. Ce sont des hématies chromatophiles.

Sur d'autres hématies, on voit une tache bleue occupant une partie ou la presque totalité de sa surface. Des grains de pigment noir jaunâtre, que la coloration met en évidence, attirent le regard par l'aspect caractéristique qu'ils donnent à l'élément coloré. Ils sont ordinairement répartis à la périphérie. La tache bleue est plus sombre en certains points, soit dans une seule zone centrale, soit répartie à la périphérie.

Cet aspect est caractéristique de l'hématozoaire.

Les parties plus fortement colorées correspondent au noyau ou à la nucléine. On reconnaît toutes les figures aboutissant à la formation de la rosace.

Quand l'hématozoaire occupe toute la surface de l'hématie, il pourrait, en l'absence de pigment, y avoir doute entre un élément parasité et une hématie basophile. La distinction est facile. Dans l'hématie parasitée, la couleur est irrégulièrement répartie. Dans l'hématie basophile, la coloration est uniforme, homogène et moins dense, plus claire.

L'hématie parasitée est plus volumineuse, déformée, l'hématie basophile est régulièrement circulaire.

On pourrait confondre l'hématozoaire à un stade avancé de son évolution avec certains lymphocytes. On peut les distinguer par le procédé suivant : si l'on presse légèrement sur la lamelle avec la pointe d'un instrument, on voit les courants liquides qui se produisent, entraîner rapidement les hématies, alors que le globule blanc reste adhérent à la lame, comme s'il y était cimenté par une surface visqueuse.

Les hématies, *parasitées* ou non, donnent, au contraire, une impression d'élasticité, viennent buter contre l'obstacle que forme le leucocyte, le contournent et sont entraînées par le courant liquide.

Il suffit, en explorant la préparation, de tenir appuyée sur la lamelle la pointe d'un crayon et d'exercer de petites pressions. L'aspect des divers éléments, et leurs déplacements sous l'action des courants liquides qui se produisent aide à les différencier.

Cette coloration vitale est d'une technique très simple et très rapide ; elle permet l'observation de l'hématozoaire sous ses formes diverses.

Les formes de reproduction libres dans le plasma, au moment de

l'accès fébrile, peuvent être observées, mieux que sur les préparations sèches.

Elle peut faciliter l'observation *in vitro* de l'action de la quinine et des médicaments antipaludéens sur l'hématozoaire.

(*Laboratoire de l'hôpital militaire du Panthéon.*)

---

## Sur les causes de la rétention biliaire dans les spirochétoses ictéro-hémorragiques,

par M. Brulé et Moreau.

Les observations de spirochétose ictéro-hémorragique qui se multiplient en France et à l'étranger montrent que le spirochète décrit par les Japonais peut provoquer l'apparition de tous les types classiques d'ictères infectieux : ictère grave, ictère à rechute, ictère infectieux bénin (1), et même ictère catarrhal. L'emploi de nouvelles méthodes d'examen, en décelant dans tous ces cas un agent pathogène identique, démontre une fois de plus combien toutes ces variétés d'ictère sont proches les unes des autres; il est probable que, dans chacune d'elles, la rétention biliaire ressortit toujours à un même mécanisme, mais celui-ci est encore discuté : pour la plupart des auteurs, l'arrêt du cours de la bile est dû à l'inflammation des canaux biliaires ou à l'obstruction de ces mêmes canaux par une bile pléiochromique et épaissie; M. Abrami (2), nous-mêmes avec M. Lemierre (3), soutenons au contraire depuis plusieurs années que la rétention biliaire est souvent le fait des lésions de la cellule hépatique elle-même. A l'appui de cette conception, nous avons surtout invoqué, avec M. Lemierre, des arguments d'ordre clinique tels que l'existence de *rétentions biliaires dissociées*; les recherches anatomo-pathologiques étaient rendues difficiles par la rareté des autopsies d'ictères infectieux bénins. Actuellement la facile reproduction de l'ictère spirochétosique chez le cobaye fournit

(1) L'un de nous a pu observer un de ces ictères bénins dans le service de M. le médecin-major Pinault. L'inoculation du sang et de l'urine au cobaye, pratiquée pour la première fois au 6e jour environ de la maladie et renouvelée pendant la convalescence, était toujours restée négative, mais M. Auguste Pettit put déceler la présence d'immunisines spécifiques dans le sérum du malade, confirmant ainsi le diagnostic d'ictère à spirochètes que nous avions jugé cliniquement probable.

(2) P. Abrami. *Thèse de Paris*, 1910.

(3) A. Lemierre et M. Brulé. *Le Mouvement médical*, mars 1913. — Lemierre, Brulé et Garban. *Semaine médicale*, 1er juillet 1914, n° 26.

un bon matériel d'études et permet de préciser si la rétention biliaire de cette infection correspond à des lésions des voies biliaires ou à des lésions du parenchyme hépatique.

Dans l'étude des jaunisses à spirochètes, ce point spécial de pathogénie semble avoir jusqu'alors attiré assez peu l'attention; cependant, les Japonais signalent que chez le cobaye infecté, on ne trouve dans le foie, malgré la jaunisse, ni précipitation marquée de la bile, ni engorgement des canaux biliaires (1). Nos examens viennent confirmer et compléter ces constatations.

Chez le cobaye mort en plein ictère spirochétosique, ni la vésicule biliaire, ni les gros canaux biliaires se sont distendus; la vésicule est au contraire affaissée et ne contient que quelques gouttes de liquide. Le cystique, l'hépatique et le cholédoque sont perméables; nous nous en sommes assurés par le cathétérisme ou par injection de liquide; nous avons, en outre, pratiqué des coupes histologiques à différents niveaux du cholédoque : partout le canal s'est montré absolument normal, sans modification de l'épithélium, sans infiltration embryonnaire. Il en est de même des canaux biliaires intrahépatiques, gros ou petits; ils ont conservé leur aspect normal, ne sont ni enflammés, ni dilatés; leur lumière est absolument libre et ne renferme pas de précipités biliaires. Dans les espaces portes il existe parfois une légère infiltration embryonnaire, mais les cellules inflammatoires se répartissent autant autour des artères et des veines, qu'autour des canaux biliaires. Dans les parois de ces canaux, les spirochètes sont rares, tandis qu'ils sont, au contraire, extrêmement abondants dans les interstices qui séparent les cellules hépatiques.

Si les voies biliaires se montrent remarquablement indemnes malgré l'intensité de l'infection, par contre, les lésions du parenchyme hépatique apparaissent multiples : il existe, disséminés dans tout le foie, de petits nodules infectieux constitués par des amas de cellules embryonnaires; presque chacun de ces nodules est centré par un petit vaisseau; parfois, mais parfois seulement, on peut voir accolé au vaisseau, dans le nodule infectieux, un petit canal biliaire : l'épithélium et toute la paroi en restent toujours remarquablement normaux. Outre les petits foyers inflammatoires circonscrits on trouve des cellules embryonnaires isolées, disséminées çà et là entre les cellules hépatiques. Celles-ci sont le siège de lésions de dégénérescence variées et plus accentuées en certains points, comme autour des foyers inflammatoires : les cellules sont écartées les unes des autres et il existe même par places une véritable dissociation de la travée hépatique; beaucoup de cellules ont un protoplasma condensé et acidophile, elles sont en dégénérescence granuleuse et même vacuolaire. Les noyaux gardent, pour la plupart, leur aspect

(1) *Journal of experimental medicine*, 1916, n° 3, p. 377.

normal, mais les figures de pycnose et surtout de cariolyse sont cependant assez fréquentes. Nous n'avons pas noté de dégénérescence graisseuse.

*En résumé*, chez le cobaye mort en pleine rétention biliaire après inoculation du *Spirochæta icterohemorragiæ*, il n'existe pas de lésions notables des voies biliaires, tandis que, au contraire, le parenchyme hépatique présente des lésions accentuées et disséminées qui sont celles du *foie infectieux*. Ces constatations anatomiques sont presque exactement celles que l'on a pu déjà faire chez l'homme dans certains cas d'ictères infectieux dus à des agents microbiens variés (1). Elles sont un argument important pour ceux qui pensent que beaucoup de rétentions biliaires sont dues bien plutôt aux lésions notables de la cellule hépatique qu'à quelque obstruction hypothétique des voies biliaires.

---

## Sur la distribution verticale des bancs de sardines dans les eaux littorales de l'Algérie,

par J.-P. Bounhiol.

Neuf années d'observations ont été consacrées assidûment à la recherche des causes physiques qui provoquent l'ascension et le maintien de la Sardine dans les eaux superficielles accessibles aux pêcheurs (0-60 mètres) sur le littoral algérien. Dans les conditions particulières de notre mer, nous nous sommes attaché à déceler le facteur principal du phénomène, celui qui en détermine, dans tous les cas, le sens, la forme et l'allure générale. Nous y sommes parvenu, d'une manière satisfaisante, par la méthode de la superposition des courbes représentatives, la seule pratiquement utilisable.

La production sardinière d'un centre de pêche très actif, celui de la baie de Castiglione (35 à 40 kilom. W. d'Alger), représentée par la courbe des captures quotidiennes, peut légitimement servir à traduire, avec fidélité, les variations d'abondance du poisson dans les couches superficielles de la baie. Sauf mauvais temps, en effet, et quelques chômages volontaires dus aux jours fériés ou à la fatigue des équipages au lendemain des grandes captures, la flottille de Castiglione pêche toute l'année, dans les mêmes parages, par les mêmes engins.

Les courbes ainsi construites embrassent une période de neuf années, de 1908 à 1916 inclusivement. Ayant essayé de leur superposer les courbes représentatives des variations, dans le même temps, des prin-

(1) Voir P. Abrami, *loc. cit.*

cipaux facteurs physiques qui s'étaient révélés comme capables d'influencer les mouvements de la Sardine, nous n'avons longtemps enregistré que des résultats négatifs ou peu satisfaisants.

*a*) La reproduction n'a aucun rapport avec la présence à la surface des grands bancs de Sardines. Le maximum des pontes, ainsi que nous l'avons déjà établi, se produit, sur la côte algérienne, du 15 décembre à la fin de février. Or, d'une part, le maximum d'abondance correspond à une période toute différente : mai-juin-juillet et, d'autre part, la Sardine peut être pêchée toute l'année dans les eaux superficielles.

*b*) Nous n'avons constaté, de même, aucune concordance entre les changements de densité de la population sardinière superficielle et les variations, périodiques ou fortuites, de la salinité de l'eau ou de son oxygénation. Il convient de noter, d'ailleurs, que l'influence de ces deux facteurs, nulle sur les déplacements verticaux du poisson, nous a paru, au contraire, très importante sur les phénomènes de la maturation des éléments sexuels et de la ponte. L'époque et la durée de celle-ci correspondent nettement à un maximum annuel général de l'oxygénation et à un minimum général annuel de la salinité de l'eau.

*c*) La température n'intervient, en Algérie, que comme condition générale de la présence permanente de la Sardine dans ses eaux. Elle influe également sur l'abondance du plankton nourricier qui est considérable pendant toute la belle saison, de mai à novembre. Mais elle n'y règle point, par le détail, les mouvements verticaux et l'abondance superficielle du poisson qui est incessamment variable et paraît obéir à des causes plus brusques, susceptibles de variations plus rapides. La précieuse Clupe se comporte, en effet, en Algérie, comme un poisson eurytherme pouvant circuler en surface aussi bien à l'époque des minima thermiques de l'année : 14-15°, en janvier-février, qu'à celle des maxima : 26-27°, en juillet-août, septembre, sans préjudice des saisons intermédiaires. C'est ainsi que, pour nous borner à l'année 1916, il a été enregistré, à Castiglione, des captures quotidiennes maxima de 7 tonnes, en janvier; de 12 tonnes, en février; de 8 tonnes, en mars et avril; de 11 tonnes, en mai; de 25, 26 et 27 tonnes, en juin; de 50 tonnes, en juillet; de 19 et 20 tonnes, en août; de 15 tonnes, en septembre; de 10 tonnes, en octobre; de 4 tonnes, en novembre et décembre.

Si on a pu croire que la Sardine était, en Bretagne, un poisson sténotherme, c'est parce que la mer bretonne se trouve à l'extrême limite septentrionale de l'aire géographique de distribution de l'espèce. Celle-ci ne s'y montre même que grâce à l'échauffement combiné produit par le Gulf-Stream et le soleil, pendant la belle saison. Or, le régime chaud des rivages bretons reste toujours au voisinage de la limite inférieure de la gamme thermique normale, cependant très étendue, qui encadre

les manifestations ordinaires de la vie de la Sardine. Qu'un printemps froid ou tardif survienne, cette limite inférieure n'est même pas atteinte le poisson n'apparaît pas. Le régime thermique des eaux algériennes englobe, au contraire, la totalité de cette gamme thermique. La température y est, toute l'année, égale ou supérieure au minimum nécessaire à la pullulante Clupe dont la présence est permanente. Seules, sa distribution et son abondance relative en surface, changent souvent et rapidement sous l'influence d'un nouveau facteur : les variations du champ électrique, atmosphérique et tellurique.

*d*) Nous avons marqué sur les graphiques, trop étendus pour être introduits dans une brève note, de la production sardinière, les époques et la durée des préparations orageuses, la date des orages avec la hauteur des précipitations aqueuses finales, tous les signes, observables ou mesurables, de l'activité orageuse, dans la région. Sur une période de neuf ans et sans une seule exception qui ne soit due au mauvais temps ou au chômage volontaire (1), on observe alors un synchronisme remarquable entre les états orageux et l'importance des captures qui mesurent fidèlement, toutes choses égales d'ailleurs, l'abondance relative, la densité des bancs superficiels.

Nous ne savons pas encore comment sont distribués verticalement les potentiels atmosphériques à un instant et en un lieu donnés. Mais, dans certaines circonstances favorables (température élevée, humidité suffisante), nous voyons cette distribution aboutir à la préparation, puis à la production des états dits orageux, c'est-à-dire à la création de différences de potentiels grandissantes entre les diverses masses nuageuses ou entre celles-ci et le sol. Ces états électriques instables se clôturent par le retour à un certain équilibre, soit par décharges violentes avec pluie et grêle, comme dans les orages vulgaires, soit par simple coup de vent avec éparpillement au loin des masses nuageuses chargées.

Les orages, sur le littoral algérien, sont fréquents. Dans la région qui nous occupe, les documents du Service météorologique accusent, pour 1915, 67 états orageux caractérisés (dont 35 orages violents avec pluie, grêle et 32 avec éclairs lointains, petite pluie ou coup de vent) et 65 pour 1916 (dont 36 violents et 29 autres).

Ces orages sont, pendant l'automne, l'hiver et le printemps, des orages cycloniques, des orages de dépression, toujours précédés et préparés par un régime plus ou moins long de vents du sud-ouest, sous l'influence desquels le thermomètre monte quelquefois, le baromètre descend légèrement et l'électromètre accuse TOUJOURS une élévation importante des potentiels atmosphériques positifs, au voisinage du sol. L'été, ce sont,

(1) Certains chômages sont le fait des pêcheurs, fatigués ou désireux de ne pas avilir les prix. Certains autres sont le fait des usines, souvent débordées et dépourvues, en Algérie, de frigorifiques régulateurs.

au contraire, généralement des orages de chaleur, sans précipitations.

Dans ces conditions, la Sardine est toujours particulièrement abondante en surface pendant les périodes de préparation orageuse. Elle plonge, au contraire, dès le retour à l'équilibre électrique et reste en profondeur tant qu'un nouveau déséquilibre n'est pas en voie de réalisation. Il suffit de songer à la fréquence des états orageux algériens pour comprendre que ces périodes d'abandon de la surface ne sont jamais bien longues.

Nos courbes montrent, en effet, de la manière la plus nette :

1° Que les années à périodes orageuses longues et fréquentes sont précisément les années de plus grande abondance;

2° Que les maxima annuels de capture correspondent aux périodes les plus longuement et fréquemment orageuses;

3° Que les régimes de vents de sud-ouest d'automne, d'hiver et de printemps, préparatoires des orages cycloniques, sont *toujours* accompagnés de captures importantes.

Entre les deux ordres de faits le parallélisme est si complet et si constant que nous avons le droit de les croire liés par une relation de cause à effet. Comment expliquer cette relation singulière entre les variations du champ électrique de l'atmosphère et les mouvements d'animaux qui vivent, non dans l'air, mais dans l'eau? Une hypothèse peut, seule, actuellement, essayer de donner à la question une première et provisoire réponse :

Les orages atmosphériques sont toujours accompagnés de perturbations intenses du champ magnétique et du champ électrique terrestres. En particulier, les courants telluriques correspondants ont été mis en évidence dans l'écorce solide. Ces phénomènes n'ont pas encore été étudiés dans l'écorce liquide, c'est-à-dire dans la mer où ils se développent simultanément, avec, sans doute, plus de netteté et d'intensité encore, sous l'influence de cette cause commune : les variations de l'activité énergétique solaire.

Ce seraient donc les courants telluriques marins, développés simultanément avec les variations du champ électrique atmosphérique, qui influenceraient, d'une manière fortuite et immédiate, dans des eaux de thermalité préalablement convenable, les déplacements, en surface et vers la surface, de la Sardine, sur le littoral de l'Algérie.

## Sur la biologie de l'Alose finte (*Alosa finta* Cuv.) des côtes d'Algérie,

par J.-P. Bounhiol.

Les observations, dont les résultats sont consignés dans la présente note, ont été faites, de 1907 à 1915, sur l'Alose de la baie de Castiglione (35 à 40 kilomètres W. d'Alger) pêchée tantôt en mer, tantôt dans le cours inférieur du Mazafran, petit fleuve côtier permanent, tributaire de la baie.

L'espèce, migratrice potamotoque, habite normalement la mer, pendant toute l'année, sauf pendant les mois de mars, avril et mai, époque où les adultes vont périodiquement se reproduire en eau douce. Une seule fois, le 6 novembre 1911, nous avons exceptionnellement capturé dans le cours inférieur de la rivière et jusqu'à 3 kilomètres en amont, de nombreux individus de 20 à 24 centimètres, à la suite de pluies torrentielles qui avaient fait monter considérablement le niveau des eaux.

Après la ponte et l'éclosion, les jeunes passent obligatoirement l'été en rivière. Celle-ci, heureusement assez profonde, se trouve, en effet, sans communication directe avec la mer, plus ou moins longtemps, par la formation d'une barre de sable obturant son embouchure. Les premières pluies d'automne rétablissent les conditions normales d'écoulement.

Il existe, chez l'Alose finte, comme chez la Sardine, un dimorphisme sexuel très net : les mâles sont toujours plus petits que les femelles de même âge. La croissance est assez rapide comme le montre le tableau suivant :

| | Ages | Taille en centimètres ♂ | Taille en centimètres ♀ |
|---|---|---|---|
| Immatures | 1 an | 13 | 16-17 |
| | 2 ans | 18-19 | 22-23 |
| Reproducteurs | 3 ans | 25-26 | 30-32 |
| | 4 ans | 27-28 | 33-35 |
| | 5 ans | 29-30 | 38-40 |

La croissance est plus rapide chez les jeunes que chez les adultes capables de se reproduire. Tous les individus observés présentaient des réserves graisseuses très abondantes de septembre à décembre; en dehors de cette période, ces réserves étaient faibles ou nulles.

L'Alose finte ne manifeste qu'une précocité sexuelle médiocre et ses représentants ne mûrissent leurs premiers éléments génitaux qu'à l'âge de trois ans. Les mâles ont alors une taille de 25 à 26 centimètres; les femelles ont 30 à 32 centimètres.

La fécondité varie avec l'âge. Nous avons trouvé 50 à 60.000 œufs chez les femelles de trois ans et plus de 150.000 chez celles de cinq ans.

La maturation des spermatozoïdes et des ovules, la ponte, la régression des glandes génitales présentent, avec une grande constance, tous les ans, la succession suivante :

La germination intra-ovarienne des cellules ovulaires a lieu soit en mer, très près du rivage, soit à l'embouchure même de la rivière; elle est très rapide et nous n'avons jamais pu l'observer que du 20 février au 15 mars. Quelquefois, au cours des années à printemps précoce, les reproducteurs sont déjà engagés, à cette époque, dans le cours d'eau qu'ils remontent. La température de l'eau, à l'embouchure, peut varier entre 14° et 17°8.

De toute manière, la ponte se produit, pour les divers individus, du 15 mars au 30 mai en eau peu saumâtre ou complètement douce jusqu'à 6 et 7 kilomètres en amont. Pendant toute cette période et suivant les années, la température de la rivière subit des variations très étendues. Les pluies, la fonte de neiges qui sont loin d'être constantes dans la montagne, la faible masse d'eau soumise à l'échauffement diurne comme au rayonnement nocturne, expliquent ces variations que nous avons trouvées comprises entre 12°8 et 23°.

La régression des glandes génitales s'accomplit toujours en mer, les reproducteurs redescendant immédiatement après la ponte. Elle est fort longue et porte sur les mois de juin, juillet et août. Tout à fait exceptionnellement, nous avons capturé dans la Soumam, à Bougie, des Aloses fintes qui venaient de pondre au commencement de juillet 1907. C'est la seule exception que nous ayons constatée à la règle très précise fournie par les captures régulièrement examinées en neuf ans. Cela nous permet de souligner non seulement l'eurytralinité, mais aussi l'eurythermie de l'espèce qui s'accommode, sans perturbation appréciable de ses fonctions reproductrices, de températures fort différentes et de variations importantes et assez brusques de celles-ci.

A l'exemple du professeur Roule (1), nous avons récemment recherché si le déterminisme de la migration reproductrice de l'Alose finte ne se trouvait pas dans le tropisme respiratoire, l'animal se dirigeant toujours vers les milieux de plus forte oxygénation. Des dosages de l'oxygène dissous dans l'eau de mer, l'eau de l'embouchure et l'eau de la rivière, effectués par la méthode de Lévy, aux diverses époques de l'année, nous ont fourni des résultats probants. Ces résultats sont complètement confirmatifs de ceux obtenus pour les Muges de l'étang de Thau, par M. Roule.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1914-1915-1916, et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914 et 1916.

| DATES | OXYGÈNE EN CENT. CUBES PAR LITRE D'EAU | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | EN MER | Température | EMBOUCHURE fermée | Température | MAZAFRAN 2 kilom. amont | Température |
| 29 sept. 1916, 15-16 heures. | 5,11 | 22°4 | 4,12 | 22°8 | 3,76 | 23°4 |
| 5 nov. 1916, avant les pluies 15-16 heures. | 5,37 | 18°6 | 4,68 | 18°5 | 3,82 | 18° |
| | | | EMBOUCHURE ouverte | | | |
| 26 avril 1917, 15-16 heures. | 5,50 | 16°2 | 5,57 | 16°3 | 6,78 | 16°5 |

Les différences notables existant entre les chiffres de chaque ligne horizontale sont rendues plus accusées par le fait que le Mazafran, bien qu'assez profond et conservant une grande quantité d'eau douce, voit tous les étés sa communication à peu près complètement interrompue avec la mer par une barre de sable. Son courant devient très faible sans être cependant jamais nul : l'écoulement continue à se produire par infiltration à travers le sable.

L'Alose finte se dirige donc, pour les besoins de sa reproduction, vers les milieux de plus forte oxygénation. Dès que la première croissance est effectuée, les jeunes retournent à la mer toujours à la recherche du maximum d'oxygène respiratoire. Dans le cas du Mazafran, ils y retourneraient même bien plus tôt s'ils le pouvaient et il est à supposer qu'un grand nombre d'entre eux périssent avant d'avoir pu redescendre à la mer.

La nouvelle loi biologique énoncée récemment par le professeur Roule pour les Muges Thalassotoques, le Saumon Potamotoque et les Truites qui, bien qu'ohlobiotiques, accomplissent au printemps une migration reproductrice, s'affirme donc entièrement vraie pour l'Alose finte espèce potamotoque. Si, comme tout permet de le croire, elle s'applique très généralement à toutes les espèces migratrices, Thalassotoques ou Potamocoques (Anguille, Esturgeon, Lamproie...), elle suffira à expliquer *pourquoi la migration reproductrice des Potamotoques se fait au printemps, tandis que celle des Thalassotoques se fait à l'automne ou en hiver.*

Elle explique déjà lumineusement pourquoi, ainsi que je l'ai démontré expérimentalement (1), les poissons captifs ne peuvent pas se reproduire dans des milieux trop pauvrement oxygénés et pourquoi le problème de la captivité est, avant tout, un problème respiratoire.

(1) La respiration des Poissons marins dans ses rapports avec la captivité et la pisciculture. *Bull. Sc. de la France et de la Belgique.* Paris, juin 1905, p. 227 à 306.

Les différences d'oxygénation existant entre les eaux de la mer et les eaux douces, au bénéfice de celles-ci, au printemps; au bénéfice de celles-là, en automne, sont particulièrement importantes en Algérie, comme il est facile de le concevoir. Pendant l'été, l'air est chargé de vapeur d'eau mais il n'y a pas de précipitations. Les eaux douces deviennent presque stagnantes et acquièrent, pendant le jour, des températures élevées. L'immobilité, l'échauffement, la consommation intensifiée d'oxygène par les organismes qui y vivent dans un confinement relatif ainsi que par les oxydations et fermentations organiques diverses, contribuent à diminuer le taux de l'oxygénation et à rendre peu active une redissolution aux dépens de l'atmosphère. Ce sont trois facteurs négatifs. Le seul facteur positif est représenté par l'activité assimilatrice des plantes vertes aquatiques, mais il se révèle insuffisant et l'oxygénation de l'eau des rivières, pendant les étés algériens, longs et sans pluies, baisse beaucoup : l'oxygénation des eaux marines, bien que diminuée, elle aussi, par un échauffement — toujours moindre — et des calmes — toujours moins complets — n'a aucune peine à se maintenir très supérieure. En hiver et au printemps, au contraire, les rivières algériennes roulent des eaux froides et rapides, provenant de ruissellements étendus et de neiges éphémères. Elles absorbent l'oxygène de l'air presque à saturation par une surface de contact sans cesse renouvelée et considérable par rapport à leur volume. En mer, l'abaissement de la température — toujours moins important — et l'agitation, — fournissant une surface de contact avec l'air proportionnellement moins grande, — agissent dans le même sens, pour augmenter l'oxygène dissous, mais à un degré moindre.

---

## Sur la caractérisation toxicologique et urologique du dinitrophénol,

par L. Lutz et G. Baume.

De multiples recherches ont été publiées sur la toxicologie du trinitrophénol (acide picrique) et sur sa caractérisation urologique. C'est un travail analogue, relatif au dinitrophénol, que nous présentons ici.

Le dinitrophénol cristallise sous forme de paillettes jaune brun, douées d'un pouvoir colorant comparable à celui de l'acide picrique, solubles dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, le benzène et l'éther de pétrole. Il est très soluble dans l'acide sulfurique en donnant une solution incolore.

En traitant une solution aqueuse ou sulfurique de dinitrophénol par l'éther, le chloroforme, le benzène ou mieux par l'éther de pétrole, on

obtient, par évaporation, un résidu qui, repris par l'eau, donne une liqueur jaune présentant les réactions suivantes :

1° Une solution fraîche de cyanure de potassium exalte à froid la couleur jaune des solutions de dinitrophénol et donne à l'ébullition une coloration variant du rouge au rose pâle suivant la concentration. Cette réaction, extrêmement sensible, permet de déceler des quantités de substance de l'ordre du 1/1.000 de milligramme.

2° Une solution aqueuse de dinitrophénol, traitée par son volume de lessive de soude, donne par contact avec une solution de sulfhydrate d'ammoniaque un anneau rose orangé, encore très net avec une solution contenant 1/500.000 de dinitrophénol.

Le chloroforme et le formol, habituellement employés pour la conservation des viscères, se conduisent de la façon suivante :

Le chloroforme dissout en proportions importantes le dinitrophénol sur lequel il est sans action chimique. Il est par suite indispensable de rechercher cette substance dans le dépôt chloroformique des récipients qui peuvent en contenir.

Le formol (solution à 40 p. 100) dissout également le dinitrophénol ; la liqueur obtenue est d'un jaune intense, mais elle ne donne plus la réaction rouge avec le cyanure. Par contre, en agitant la solution formolée avec divers solvants organiques, évaporant à sec le solvant et reprenant le résidu par l'eau, on obtient une liqueur sur laquelle on peut reproduire les réactions caractéristiques du dinitrophénol.

Dans les solutions âgées, il se forme une combinaison des deux corps n'agissant plus sur le cyanure ; mais cette combinaison est dissociée par la chaleur, en solution neutre ou sulfurique ; la vapeur d'eau entraîne le formol, le dinitrophénol reste en solution et peut alors être caractérisé comme dans les solutions récentes. Il convient, dans ce cas, d'empêcher l'entraînement mécanique du dinitrophénol par l'adjonction au vase où se fait l'ébullition d'un tube à entonnoir rempli de coton non hydrophile.

Le dinitrophénol traverse l'organisme sans altération et se retrouve dans l'urine où il peut être aisément caractérisé. Son accumulation dans les viscères est très faible, même lorsqu'on l'administre à dose massive et son élimination urinaire est très rapide. Son coefficient de toxicité est supérieur à 0 gr. 20 par kilogramme d'animal ; il est donc du même ordre de grandeur que celui de l'acide picrique. En cas d'intoxication mortelle, les lésions macroscopiques sont limitées aux reins qui présentent des signes de néphrite congestive aiguë, avec noyaux hémorragiques.

La recherche toxicologique se fera en appliquant les données précédentes : destruction de la matière organique par l'acide sulfurique : élimination éventuelle, par ébullition, de l'aldéhyde formique ; extraction du dinitrophénol par l'éther de pétrole ; évaporation, reprise par

l'eau du résidu et caractérisation par le cyanure de potassium et par le sulfhydrate d'ammoniaque (1).

Dans les urines, on fera l'extraction au moyen d'*éther de pétrole* après traitement sulfurique, de manière à éliminer les matières colorantes jaunes de l'urine, qui se dissolvent dans les autres solvants organiques usuels et qui réagissent faiblement sur le cyanure.

En cas d'empoisonnement par le dinitrophénol, cette substance se retrouve avec certitude dans la plupart des organes et plus spécialement dans le sang et les organes riches en liquide sanguin, à l'exclusion du foie qui en renferme très peu. En outre, un certain nombre de taches jaunes se relèvent sur les points en contact avec le dinitrophénol, entre autres sur les parois du tube digestif : ces taches, isolées, donnent avec intensité les réactions caractéristiques du corps producteur.

---

## De la rate des pigeons ou columbidés,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Dans les Ovipares et les Oiseaux en particulier, dit Aristote, la rate est si petite qu'on ne peut presque pas l'apercevoir. Cependant elle est constante chez les Oiseaux : sa situation, sa forme et son degré de développement ont été bien déterminés par Cuvier, Meckel et d'autres. Toujours très rapprochée du proventricule, la rate se place souvent dans la scissure qui sépare le proventricule du gésier. Sa forme est énormément variable, car on en rencontre d'ovalaires, de sphériques, d'aplaties, d'étroites et d'allongées, d'autres renflées au milieu et amincies aux extrémités. Quant à son volume proportionnel, la rate des Oiseaux est relativement plus petite que celle des Mammifères et moins volumineuse chez les Rapaces que chez les Oiseaux Chanteurs et Nageurs. Tandis que chez les Mammifères, le poids de la rate serait au poids du corps comme 1 est à 277, ce rapport serait dans les Oiseaux comme 1 est à 2.838. Cependant H. Gray, à qui nous devons ces données, indique que dans le même ordre d'Oiseaux, il existe à cet égard des différences considérables : le Macareux (*Mormon fratercula*), par exemple, possède une rate dont le poids est à celui du corps comme 1 est à 5.040 tandis que ce rapport est chez le Cormoran (*Phalacrocorax gracilis*) comme 1 est à 553. Plus récemment (1911), se fondant sur des pesées et des mensurations, Magnan et de La Riboisière formulent, sur ce même sujet, les conclusions suivantes : « ce sont les gros Oiseaux qui ont le moins de rate et

(1) On peut retrouver de cette manière des quantités de dinitrophénol correspondant à 1/100.000 de la masse étudiée.

les petits le plus ». Ces résultats, en apparence très clairs, sont bien vagues, et, au point de vue biologique, ils n'avancent guère nos connaissances. Il ne suffit pas, en effet, des apparences extérieures pour juger d'un organe; il faut approfondir sa constitution et déterminer les conditions générales et locales qui président à son degré de développement. Pour quelles raisons les dimensions de la rate varient-elles si énormément non seulement dans les différents groupes d'Oiseaux, mais encore dans un seul et même groupe?

Dans l'espoir que l'examen microscopique contribuerait peut-être à jeter quelque jour sur ces points obscurs, nous avons recueilli et étudié la rate de nombreux Oiseaux. Nous commencerons par exposer nos résultats relatifs aux Columbidés. Nous avons pu prélever la rate de Pigeons en parfait état de santé; ce viscère y est de dimensions si réduites que le liquide fixateur le pénètre dans toute sa masse, et il est facile de débiter l'organe entier en une seule série de coupes de 6 à 7 μ.

I. *Pigeonneau* (*Columba domestica*), *âgé de trois semaines.* — On croirait, en voyant la rate, voir un œuf de grosse fourmi; cylindrique, elle est longue de 6 millimètres; l'une des extrémités est plus arrondie que l'autre. Sa largeur moyenne est de $1^{mm}4$, et son épaisseur de 1 millimètre. Le parenchyme splénique est composé de cordons cellulaires dont l'épaisseur varie entre 6 μ et 15 μ; ces cordons se bifurquent sur leur trajet et les branches de bifurcation s'anastomosent avec les voisines. Il en résulte un réseau cellulaire et les intervalles sont larges de 1 μ à 5 μ. Les cordons sont constitués par un tissu plein, c'est-à-dire que les cellules qui le composent forment un tout continu. Les noyaux de ces cellules ont 4 ou 5 μ, et sont distants les uns des autres de 2 à 3 μ. Le cytoplasma internucléaire montre un réticulum hématoxylinophile très fin, dont les mailles sont occupées par un hyaloplasma ne se colorant ni par la fuchsine acide, ni par l'éosine, ni par l'orange. Les espaces clairs, intercordonaux, sont traversés par des filaments hématoxylinophiles reliant les cordons voisins. Dans les cordons mêmes, de nombreuses cellules présentent un cytoplasma hémoglobique et dans les espaces intercordonaux se trouvent des hématies libres.

II. *Colombe vineuse adulte* (*Columba vinacea*). — La rate, cylindrique, est longue de 7 millimètres. Elle a une largeur moyenne de $2^{mm}4$, et une épaisseur de $1^{mm}8$. Elle est entourée d'une capsule dont la couche interne, épaisse de 25 μ, est formée de fibres musculaires lisses, et la couche externe, épaisse de 6 à 7 μ, du revêtement péritonéal. Le parenchyme splénique est essentiellement constitué par un réseau cellulaire dont les cordons, larges de $0^{mm}06$ à $0^{mm}10$, s'anastomosent largement. Dans l'intervalle des cordons et de leurs branches anastomotiques, existent des espaces larges de 2 à 5 μ et contenant de nombreuses hématies libres.

Sur toute l'étendue de la rate, mais surtout dans son cortex, les cordons possèdent des points clairs, arrondis ou ovalaires dont le diamètre moyen est de $0^{mm}03$ à $0^{mm}04$. On en compte 7 à 8 sur un espace d'un demi-millimètre.

Ces points, identiques aux corpuscules de Malpighi des Mammifères, sont constitués par un cytoplasma *syncytial* finement réticulé et dans les mailles du réticulum existe un hyaloplasma abondant. Les noyaux des corpuscules de Malpighi sont plus volumineux que ceux de la pulpe environnante; ils sont moins avides d'hématoxylines et sont distants de 3 à 4 μ. En un mot, les corpuscules de Malpighi des Oiseaux ont la structure du centre des follicules des ganglions lymphatiques, car ils sont composés d'un cytoplasma commun très finement réticulé. Quant aux cordons qui portent ces corpuscules, ils se distinguent de ceux-ci par les particularités suivantes : les filaments du réticulum cytoplasmique sont plus abondants et plus serrés; d'où l'aspect plus sombre des cordons et la plus grande affinité du cytoplasma pour l'hématoxyline. De plus, les cordons présentent de nombreuses traînées larges de 10 à 12 μ, distantes de 12 à 20 μ, dans lesquelles le cytoplasma a subi la transformation hémoglobique. Parmi ces traînées, il y en a dans lesquelles les cellules hémoglobiques sont libres et qui figurent des cavernes remplies d'hématies. Ces îlots sanguins arrivent à la limite des corpuscules de Malpighi, mais ces derniers sont dépourvus d'hématies libres.

L'artère splénique a un diamètre de $0^{mm}3$ au niveau du hile; sa paroi, épaisse de $0^{mm}07$, montre une *élastique interne*, plissée sur les coupes, et plusieurs cercles concentriques de lamelles élastiques entre lesquelles sont logées les fibres musculaires circulaires. Dès qu'elle pénètre dans le parenchyme, l'artère se résout en un pinceau d'artérioles très musculaires. En effet, une artériole d'un diamètre de 30 μ, par exemple, possède encore une paroi musculaire de 10 à 12 μ. De ces artérioles partent des capillaires dont la plupart se rendent au centre des cordons spléniques, c'est-à-dire dans les corpuscules de Malpighi. La lumière de ces capillaires est limitée par un endothélium dont les cellules ont des noyaux proéminents dans l'intérieur du canal. Au sortir du corpuscule, le capillaire perd sa paroi propre et s'ouvre dans les espaces ou lacunes spléniques, d'où partent des veinules à paroi également musculaire.

*Résultats et critique.* — Depuis Malpighi et de Lasône, on considère la trame de la rate des Mammifères et des Oiseaux comme due à l'entrecroisement ou à l'anastomose de prolongements émanant de la capsule fibreuse de l'organe et des gaines qui accompagnent les vaisseaux spléniques. H. Gray (1854), et tous ses successeurs soutiennent cette théorie. Dans les mailles du réseau fibro-élastique ainsi formé se trouvent la pulpe splénique et les corpuscules de Malpighi; ceux-ci sont très nombreux et sont entourés d'une « fine and exquisitely delicate membrane ». Des capillaires, les uns se continuent avec les troncs veineux, les autres perdent leurs parois et débouchent dans les « interspaces in the pulp parenchyma ».

Billroth (1857) admet également l'existence d'une membrane finement striée ou sans structure, qui enclôt les corpuscules; la charpente splénique serait constituée par un réticulum très délicat, à mailles serrées.

Timm (1863) n'a pas trouvé de membrane autour de la plupart des

corpuscules qui sont composés de cellules anastomosées et de cellules lymphoïdes libres dans les mailles cellulaires. Le parenchyme splénique a la même structure. Les capillaires ont des parois si délicates que les masses à injection s'extravasent.

W. Müller (1865) reprit une autre hypothèse, déjà émise en 1754 par de Lasône : l'artère splénique, en pénétrant dans la rate, s'entourerait d'une *gaine* provenant de la réflexion de la tunique externe ou capsule splénique. Ces gaines vasculaires perdraient peu à peu leur caractère fibreux et se transformeraient en tissu réticulé. Dans les mailles de ce dernier viendraient s'accumuler les globules blancs (cellules lymphoïdes) et c'est ainsi que prendraient naissance les excroissances ou renflements, dits *corpuscules de Malpighi*. Les capillaires eux-mêmes s'entoureraient d'un manchon particulier (*coque*, *Hülse*, *sheath*) avant de se résoudre en canaux dépourvus de paroi close.

S'il est vrai que les artérioles et les capillaires présentent dans la rate une paroi spéciale, l'explication qu'on donne de cette disposition est complètement hypothétique et repose sur deux erreurs, à savoir : 1° la nature *fibreuse* du réticulum ; 2° l'*amiboïsme* des lymphocytes. Pour être peu fondée, cette théorie ne continue pas moins à être défendue par H. Hoyer (1894) et par Whiting (1896).

L'étude des rates d'Oiseaux fraîchement fixées et colorées d'une façon précise montre que la structure de ce viscère et son évolution sont les suivantes.

Chez les *Pigeonneaux de trois semaines*, il n'existe pas encore de corpuscules de Malpighi, mais le cytoplasma composant les cordons anastomotiques est continu et forme un syncytium réticulé. C'est seulement à la limite des cordons que l'hyaloplasma disparaît par fonte et met en liberté des restes cellulaires (leucocytes et hématies), en laissant de fines trabécules qui résultent de la persistance de certains filaments hématoxylinophiles du réticulum.

Dans la *Colombe adulte*, c'est dans les seuls corpuscules de Malpighi qu'on retrouve pareil syncytium réticulé et plein. Vers leur périphérie seulement, les corpuscules perdent leur hyaloplasma et se transforment en tissu réticulé à mailles vides. Les corpuscules de Malpighi représentent par conséquent un tissu plein, un stade plus jeune que la pulpe splénique. Ils ne sauraient provenir d'une accumulation de cellules lymphoïdes, puisque ces dernières résultent de l'évolution régressive du syncytium.

## Structure et évolution du chorion de la muqueuse urétrale,

par Éd. Retterer.

Des six urètres dont j'ai étudié antérieurement le revêtement épithélial, cinq (4 de 25 à 30 ans et le 5e de 50 ans) avaient un chorion semblable, tandis que le 6e (42 ans) présentait de nombreux follicules clos ou nodules lymphoïdes dans sa muqueuse urétrale.

I. *Chorion sans follicules clos.* — Le chorion est épais d'un demi-millimètre environ. En extension, sa face superficielle ou sous-épithéliale est lisse. Sa structure varie de la surface interne ou libre vers la profondeur. Sur les coupes de 7 à 10 μ, pratiquées sur la muqueuse *tendue*, la couche du chorion ou tunique propre sous-jacente à l'épithélium présente 5 à 6 rangées cellulaires constituant une lamelle de 20 à 25 μ (1).

Colorés à l'hématoxyline et à la fuchsine acide, les noyaux, distants les uns des autres de 2,5 à 3 μ, sont entourés d'un cytoplasma périnucléaire clair, à peine teinté, mais une ligne ou filament rouge, épais de 2 μ, forme entre eux une cloison indivise ou mitoyenne. En se prolongeant entre les assises cellulaires, ces lignes figurent une limite nette entre l'épithélium et le chorion d'une part, entre les rangées superposées des cellules de la lamelle choriale de l'autre. D'un plan horizontal à l'autre, des cloisons perpendiculaires ou obliques relient les lignes horizontales, de sorte que la lamelle choriale simule la texture d'une membrane épithéliale très irrégulièrement cloisonnée. Si l'on colore les coupes successivement par le carmin aluné, la fuchsine acide et enfin la fuchsine-résorcine, il est facile de distinguer la structure de ces cloisons horizontales, perpendiculaires ou obliques : dans l'épithélium, on aperçoit des stries fines, noires et parallèles à la surface de la muqueuse; dans la lamelle choriale sous-épithéliale, les cellules, rangées en séries parallèles à la surface et séparées les unes des autres par des cloisons, sont les unes parallèles à la surface, les autres perpendiculaires ou obliques aux premières. Les cloisons horizontales se poursuivent en traînées parallèles, la première entre l'épithélium et le chorion et les autres intermédiaires aux assises cellulaires sous-jacentes. Ces cloisons ou traînées intercellulaires se colorent en rouge intense par la fuchsine acide; mais la fuchsine-résorcine y fait apparaître des fibrilles noires anastomotiques, c'est-à-dire de nature élastique. La première cloison ou traînée horizontale correspond à la membrane basilaire et les suivantes aux faisceaux conjonctivo-élastiques qui se développent entre les assises cellulaires du chorion. A mesure qu'on s'éloigne de l'épithélium, ces cloisons ou faisceaux conjonctivo-élastiques s'épaississent en même temps que le cytoplasma périnucléaire des cellules diminue de largeur.

Ces faits prouvent que les premières fibrilles conjonctives et élastiques

(1) La structure du chorion de la muqueuse urétrale de l'homme est identique au derme de la muqueuse glando-préputiale du chien que j'ai décrit et représenté dans les figures III, IV et V de la planche IX, in *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 348.

prennent naissance aux dépens du cytoplasma des cellules profondes de l'épithélium sous la forme de cloisons intercellulaires. La comparaison suivante précisera ma pensée : de même que dans les végétaux, la cloison cellulosique est une production de la couche corticale du cytoplasma, on voit, chez les animaux, les fibrilles conjonctives et élastiques apparaître dans la couche mitoyenne de deux cellules adjacentes qui, à l'origine, affectent une disposition épithéliale.

II. *Chorion avec nodules lymphatiques ou follicules clos.* — Sur le sujet de 42 ans, il y a une similitude plus grande encore entre l'évolution de la muqueuse glando-préputiale du chien et celle de la muqueuse urétrale : dans la portion spongieuse et surtout dans la région voisine du gland, on constate la présence de follicules clos ou nodules de tissu lymphoïde larges de 1 à 2 millimètres et épais de $0^{mm}4$ à $0^{mm}5$. En ces points, l'épithélium urétral émet des bourgeons ou épaississements épithéliaux qui se prolongent dans la profondeur : sur les uns, il n'existe aucune limite entre l'épithélium de revêtement et la masse du nodule ; sur d'autres, il apparaît sur les côtés une membrane hyaline ou basilaire séparant la face profonde de l'épithélium d'avec le follicule clos; sur d'autres enfin, la membrane basilaire s'étend sur tout le follicule clos qu'elle limite du côté du revêtement épithélial.

En un mot, dans la muqueuse urétrale comme dans les autres membranes tégumentaires, la couche superficielle du chorion ou derme provient des assises profondes du revêtement épithélial : à la limite de deux cellules voisines, le cytoplasma périphérique prend les caractères des fibres conjonctives et constitue des cloisons ou faisceaux conjonctifs en même temps que les filaments hématoxylinophiles se transforment en fibrilles élastiques. Les fibres conjonctives et élastiques sont des élaborations du cytoplasma de cellules, à l'origine, épithéliales. A mesure que la cellule est refoulée dans la profondeur, tout son cytoplasma subit cette modification conjonctive et élastique.

*Résultats et critique.* — La richesse du chorion urétral en fibres élastiques est bien connue; mais quelle est la proportion des fibres élastiques et des fibres conjonctives? La majorité des auteurs se contentent de dire que les fibres élastiques sont très abondantes et affectent une direction longitudinale. Ch. Robin et Cadiat seuls ont tenté, en 1874, de préciser : les fibres conjonctives ne constitueraient que les deux dixièmes et les fibres élastiques représenteraient les huit dixièmes des fibres qui composent la trame de la muqueuse urétrale. Pareille évaluation ne correspond point à la réalité. Il suffit de colorer une seule et même coupe successivement au carmin aluné, à la fuchsine-résorcine, puis à la fuchsine acide pour voir que les fibrilles du réticulum élastique ne font que cloisonner le faisceau conjonctif et qu'elles sont aux fibrilles conjonctives comme 1 est à 20 ou à 30. Ch. Robin et Cadiat ont pris pour fibre élastique tout un faisceau conjonctif limité et cloisonné par des fibrilles élastiques. Après coloration double par la fuchsine acide, puis la fuchsine-résorcine, on voit que, dans le chorion urétral, un

faisceau conjonctif épais de $0^{mm}01$, par exemple, est composé de 3 à 4 fascicules conjonctifs larges de 2 μ à 2,5 μ que cloisonnent des fibrilles élastiques paraissant larges comme les traits du micromètre oculaire.

Quant à la membrane *basilaire* (amorphe ou vitrée), Ch. Robin et Cadiat lui assignent une épaisseur de 10 μ ou de 20 μ. Notons que dans les points où se développent des follicules clos, il n'existe pas de membrane basilaire. Elle ne se produit que là même où le cytoplasma élabore des fibrilles conjonctives. Cette membrane n'est point anhiste; grâce à la fuchsine-résorcine, on y fait apparaître un réticulum qui se comporte comme les fibrilles élastiques et qui cloisonne un hyaloplasma se colorant en rouge intense comme les fibrilles conjonctives. En un mot, la membrane basilaire est du cytoplasma épithélial en voie de transformation conjonctive. J'ai observé la même évolution, en ce qui concerne l'origine et la structure de la membrane propre des tubes urinaires et celle des tubes glandulaires de la mamelle (1).

Sans que nous ayons pu jusqu'à présent en déterminer les causes, le chorion de la muqueuse urétrale offre tantôt la structure d'une membrane conjonctivo-élastique, tantôt celle d'une masse lymphoïde (nodules lymphatiques). Lorsque le chorion prend la constitution d'une lame dense, le cytoplasma des cellules épithéliales qui lui donnent naissance se transforme tout entier en fibrilles conjonctives et élastiques qui sont une élaboration, les unes de l'hyaloplasma, les autres du réticulum hématoxylinophile. Elles ne sont nullement dues, comme on le prétend, ni à la différenciation d'une substance intercellulaire, ni au rajeunissement ou à la résurrection du plasma sanguin en voie de mortification.

Quant aux nodules ou follicules lymphatiques de la muqueuse urétrale, V. v. Ebner, puis Busch (2) en ont signalé au niveau de la fosse naviculaire. Sans indiquer le processus par lequel des lymphocytes, privés de mouvements amiboïdes, peuvent s'accumuler dans le chorion, ils attribuent la production des amas lymphoïdes à l'infiltration du tissu conjonctif par des lymphocytes hématogènes. Ici, comme dans les autres membranes tégumentaires (3), les follicules clos sont d'origine épithéliale : le cytoplasma des cellules épithéliales, au lieu de subir tout entier la transformation conjonctive et élastique, subit une fonte partielle; la mise en liberté des noyaux et de leur cytoplasma périnucléaire produit des amas de lymphocytes dans les mailles de la trame cellulaire.

*Conclusion.* — Le chorion ou tunique propre de la muqueuse urétrale est un dérivé du revêtement épithélial. Si les cellules épithéliales

(1) Voir Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1904, p. 522; *ibid.*, 1911, p. 119, et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 mars 1906, p. 560.

(2) *Virchow's Archiv*, t. 180, p. 108, 1905.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 novembre 1916, p. 916 et 921.

de l'assise profonde évoluent lentement, leur cytoplasma élabore des murs mitoyens ou cloisons conjonctivo-élastiques constituant la trame du chorion. Lorsque le revêtement épithélial prolifère davantage et pousse des bourgeons profonds, les cellules épithéliales de ces derniers subissent une fonte partielle et donnent naissance à du tissu lymphoïde (*follicules clos*).

---

## Bacilles aérobies sporulés dans les plaies de guerre,

par Noël Fiessinger et A. Goubault.

La plaie de guerre étant souillée par les éléments les plus variés de la terre et des matières fécales, on y a retrouvé de nombreuses espèces bactériennes du sol. Certaines bactéries n'ont pas à notre connaissance été signalées jusqu'à maintenant, ce sont les *Bacillus mycoides* et *Bacillus pseudotetanicus*. Cependant leur importance est considérable à cause des erreurs que peut entraîner leur morphologie.

Nous avons aussi décelé souvent, dans cette série des bacilles sporulés aérobies, le *Bacillus subtilis*, mais son aspect morphologique et ses cultures sont si caractéristiques que la confusion n'est guère possible.

Nous avons retrouvé le *Bacillus mycoides* dans neuf plaies de guerre, les unes dans les premières heures, les autres vers le deuxième ou troisième jour en même temps que se montraient des lésions de sphacèle local et dans une gangrène gazeuse du bras à la suite d'un panaris chez un soldat du front.

Ce bacille a sur les frottis l'aspect d'un gros bâtonnet à bout arrondi de 1 μ à 3 μ 5 de long sur 0 μ 8 de large. Il présente presque toujours vers l'une de ses extrémités ou plus souvent dans sa partie moyenne une spore ovale de 1 μ environ de diamètre transversal de sorte que cette spore déforme légèrement le profil extérieur du bâtonnet; *il prend le Gram*. Les espèces que nous avons vues ne sont pas mobiles et ne présentent pas de cils.

Cet élément est surtout aérobie et se développe aussi en gélose Veillon sous forme de petite colonie en point. En eau peptonée il trouble légèrement le milieu et donne un léger voile. En piqûre sur gélatine, les colonies ont des prolongements filiformes en radicelles de plantes aquatiques et la liquéfaction apparaît au bout de vingt-quatre heures en cupule d'abord et sur tout le trajet de la piqûre. Sur gélose en strie les cultures sont gris blanc, minces, brillantes avec des prolongements et des ramifications qui recouvrent bientôt toute la gélose, les bords prennent un aspect moiré par transparence. En piqûre sur gélose apparaissent de fins prolongements visibles à la loupe en barbe de plume. Sur pomme de terre, culture épaisse d'aspect mat, grisâtre avec arborisation; sur carotte, culture blanchâtre punctiforme. Fortement protéolytique, il liquéfie rapidement le sérum coagulé. Il fait fermenter le

maltose, le glucose, le lévulose et le saccharose sans donner de gaz et reste sans action sur mannite et lactose. Il coagule le lait en fins grumeaux et le liquéfie ultérieurement. Il ne donne pas d'indol. Il sporule rapidement sur les cultures et ses spores sont volumineuses de 2 à 3 μ de diamètre transversal lorsque la culture est faite sur sérum coagulé. Ce bâtonnet *n'est pas pathogène* pour le cobaye même en injection intrapéritonéale.

Ce microbe est commun dans le sol, nous l'avons retrouvé dans la boue de tranchée, dans la paille d'un abri et dans un morceau de capote venant des premières lignes et dans un coussin de toile cirée provenant d'une table d'opération dans une ambulance du front. C'est dire qu'il s'agit d'un élément très répandu. Sa présence dans les frottis des plaies de guerre peut donner lieu à des erreurs, car son aspect rappelle celui de certains bâtonnets sporulés pathogènes de la série anaérobie stricte.

Le *Bacillus pseudotetanicus* est plus rare; nous l'avons retrouvé dans deux plaies mais il est certain qu'on l'a souvent pris pour du bacille tétanique dans les frottis de plaie.

C'est un bâtonnet de 1 à 2 μ de long, de 0 μ 3 à 0 μ 5 de large qui se termine par une spore arrondie de 1 μ 4 à 2 μ de diamètre et qui lui donne entièrement l'aspect du bacille tétanique. Mobile et porteur de cils en grand nombre. Il prend le Gram. C'est un aérobie ne se développant pas dans le Veillon en profondeur. En eau peptonée, il donne un léger trouble avec un dépôt granuleux. En plaques de gélatine, les cultures sont petites avec des arborisations périphériques partant d'un point central. Sur gélose en strie, il donne de très minces cultures bleuâtre, luisantes, avec prolongement en fleur de givre. Sur pomme de terre, les cultures sont minces, transparentes et d'aspect légèrement plissé. Il est faiblement protéolytique. Il ne fait fermenter aucun sucre. Il coagule le lait en petits grumeaux avec peptonisation secondaire. Il ne donne pas d'indol.

Nous l'avons retrouvé dans la boue de tranchée; il peut donc souiller les plaies de guerre et donner le change avec le bacille tétanique d'autant plus que sur les cultures aérobies il se trouve étouffé et recouvert fréquemment par du *subtilis*.

On voit donc que ces deux espèces de bactéries peuvent, au niveau des plaies de guerre, être prises pour les bactéries fortement pathogènes auxquelles elles ressemblent. Il est nécessaire pour être fixé sur leur nature exacte de recourir à la culture, à l'inoculation à l'animal et à la différenciation complète. Il reste encore un problème à résoudre : ces éléments ne sont-ils pas doués d'un pouvoir pathogène dans les tissus attrits de la plaie de guerre en présence de la flore variée et abondante qui y pullule?

(*Travail d'un Laboratoire de Bactériologie clinique aux armées.*)

## Deux procédés pour la recherche rapide des croissants dans le sang des malades suspects de paludisme,

par L. Tribondeau et J. Dubreuil.

Tous deux sont basés sur la propriété que possède l'alcool au tiers de dissoudre les globules rouges en même temps qu'il fixe les leucocytes et les parasites. On préférera le premier d'entre eux si on dispose d'une centrifugeuse; sinon, on aura recours au second.

1° *Procédé du sang dissous dans l'alcool au tiers.* — Le malade est piqué au lobule de l'oreille. On extrait plusieurs gouttes de sang qu'on recueille à la pipette ou qu'on fait tomber directement dans de l'alcool au tiers, à raison de II gouttes de sang par centimètre cube d'alcool. Agiter aussitôt pour mélanger. Quand le sang est hémolysé, centrifuger. Décanter et rejeter le liquide surnageant. Redresser le tube à centrifugation et émulsionner le culot dans le peu de liquide qui se collecte au fond.

Déposer l'émulsion obtenue sur lames porte-objets, en nappe d'une certaine épaisseur. Laisser sécher. Fixer à l'alcool. Colorer 10 secondes environ avec le bleu polychrome à l'ammoniaque (1); laver; sécher.

*N. B.* — L'alcool au tiers peut être fabriqué soit avec de l'alcool absolu (10 parties, pour 20 parties d'eau distillée), soit, plus économiquement, avec de l'alcool à 90° ordinaire, voire même dénaturé (10 parties, pour 18 d'eau distillée). Il faut environ 10 parties d'alcool au tiers pour dissoudre rapidement une partie de sang. Pour colorer, on peut remplacer le bleu polychrome par une solution de bleu de méthylène alcaline ou, simplement, de bleu de méthylène ordinaire. Si la teinte obtenue était trop foncée, on l'affaiblirait par lavage à l'alcool, puis on rincerait à l'eau et on sécherait.

2° *Procédé de la traînée de sang.* — Déposer une grosse goutte de sang sur une lame de verre porte-objets, vers une extrémité. Pencher la lame, et avec une baguette quelconque, aider la goutte de sang à couler en formant une large traînée jusque près de l'autre extrémité. Poser alors la lame à plat pour laisser la couche de sang se niveler, et sécher à l'air libre, sans chauffer. Déshémoglobiniser en arrosant avec de l'alcool au tiers plusieurs fois renouvelé et agité. Fixer à l'alcool. Colorer comme pour le procédé précédent.

*Résultats.* — Examiner les préparations à l'immersion, et de préférence à la lumière artificielle. Les débris globulaires forment un vague

(1) Tribondeau et Dubreuil. Nouveaux colorants pour microscopie dérivés du bleu de méthylène. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 2 avril 1917.

fond verdâtre sur lequel se détachent les leucocytes, avec leurs noyaux bleus. Les croissants se reconnaissent très nettement à leur amas central de pigment brun noir et à la forme caractéristique de leur corps protoplasmique coloré en bleu.

Pour une même surface de préparation, le nombre des croissants est considérablement plus grand que dans les minces étalements employés habituellement pour les colorations de sang. C'est dire que la découverte des parasites est beaucoup plus facile et plus rapide.

Le procédé n° 1 est basé sur le même principe, d'ailleurs excellent, que le procédé de Le Dantec (hémolyse et centrifugation). Mais, tandis que l'eau distillée ordinaire, ou légèrement acidulée par l'acide acétique, utilisée pour le procédé de Le Dantec, altère ou désagrège le corps protoplasmique des croissants, l'alcool au tiers lui conserve au contraire sa forme caractéristique. Grâce à son pouvoir fixateur, l'alcool au tiers permet en outre de recueillir le sang au lit du malade et de l'expédier ultérieurement au laboratoire, sans avoir à craindre que les parasites s'y détruisent dans l'intervalle, même après un séjour prolongé (d'où envoi possible à distance, en flacons quelconques bien bouchés). Enfin, le culot de centrifugation se forme plus vite, puis sèche plus facilement, une fois étalé sur lame, dans l'alcool que dans l'eau.

Le procédé n° 2 est basé sur le même principe que celui de Ross (étalement épais, déshémoglobinisation), mais il lui est supérieur, surtout par le mode d'hémolyse. En effet, alors que l'alcool au tiers ne décolle jamais la couche de sang, l'eau distillée (Ross) l'entraîne très souvent entièrement, et la solution de formol acétique elle-même (Ruge) la détache plus ou moins complètement.

*Remarque.* — Le procédé n° 1 est applicable à la recherche de *Plasmodium vivax*, à la condition de colorer la chromatine des parasites, ce que ne fait pas le bleu polychrome. Nous conseillons d'étaler dans ce but le culot de centrifugation en couche mince et de le colorer soit par deux colorations successives au bi-éosinate (*Société de Biologie*, 2 décembre 1916), soit par la méthode panoptique au bi-éosinate et à l'azéo (*Académie des Sciences*, 2 avril 1917). Les hématozoaires, rassemblés en grand nombre, sont bien reconnaissables quoique un peu altérés; ils sont, pour la plupart, encore contenus dans des hématies à grains de Schüffner. Les globules rouges normaux, au contraire, ont disparu, les leucocytes et les globulins étant, avec les hématies parasitées, les seules cellules conservées.

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e^ arrondissement maritime.*)

## Coloration et nitratation des spirochètes ictérigènes dans les frottis de foie de cobaye,

par L. Tribondeau et J. Dubreuil.

Quand l'inoculation expérimentale de sang ou d'urines provenant d'un malade soupçonné d'être atteint de spirochétose ictérigène a amené la mort du cobaye, il ne reste plus, pour que le diagnostic soit indiscutable, qu'à déceler la présence de spirochètes dans le foie de l'animal. Le moyen le plus rapide consiste à se servir de frottis colorés ou nitratés. Mais, bien que les spirochètes s'y trouvent en grand nombre, il n'est pas toujours facile de les mettre parfaitement en évidence, même avec les techniques employées couramment pour rechercher le spirochète de la syphilis dans les frottis de suc d'ulcérations. Cela tient à ce que les frottis de foie sont trop gras, et trop riches en débris cellulaires quand ils ont une certaine épaisseur. On obtient de très bonnes préparations à l'aide de la technique ci-après (1) :

*Obtention des frottis.* — S'appliquer à faire des frottis *le plus minces possible* et sous forme de traînées étroites et séparées. Pour cela, sectionner le foie du cobaye et, sur la tranche, prélever un fragment de parenchyme gros comme une lentille. Le déposer sur une lame porte-objets et le faire glisser rapidement à la surface du verre en le poussant avec la lame du bistouri, de façon à obtenir 2 ou 3 traînées parallèles très minces. Laisser sécher, ne pas fixer. Destiner les frottis les plus minces à la nitration.

*Coloration au bi-éosinate.* — Verser sur le frottis de l'éther sulfurique renouvelé plusieurs fois. Laver à l'alcool absolu; sécher. Délimiter le frottis par un trait au crayon à écrire sur le verre.

Laisser tomber sur le frottis, à la pipette, XII gouttes de bi-éosinate pur. Inutile de laisser les 3 minutes habituelles pour la fixation, celle-ci étant déjà effectuée. Ajouter au colorant XII gouttes d'eau distillée pure et neutre, chauffée en tube à essai vers 40°. Mélanger. Poser la lame à plat. Laisser agir 15 bonnes minutes. Laver d'un jet d'eau distillée pure et neutre. Sécher sous papier filtre, puis en s'aidant modérément d'une flamme.

*Nitratation.* — Faire agir sur le frottis du liquide de Ruge (solution de formol acétique) renouvelé à deux ou trois reprises, pendant 1 minute environ. Laver à l'alcool absolu. Enflammer ce qui en reste sur la lame, et, presque aussitôt, souffler fortement sur la lame, de son talon vers son extrémité libre, de façon à éteindre et sécher du même coup. Arroser

(1) Nous devons à l'obligeance de M. A. Pettit le virus qui a servi à nos recherches.

immédiatement la lame légèrement chaude avec de l'éther sulfurique, à plusieurs reprises. Laver une deuxième fois à l'alcool absolu, enflammer, éteindre et sécher comme précédemment.

Couvrir le frottis d'une épaisse couche de solution aqueuse de tanin à 1 p. 20. Chauffer doucement la préparation en la promenant au-dessus d'une veilleuse de bec Bunsen jusqu'à dégagement abondant de vapeurs, mais sans faire bouillir, et en évitant que le liquide laisse des parties du frottis à nu. Retirer alors la préparation de la flamme, et ne rejeter le mordant que 30 secondes après. Bien laver à l'eau ordinaire, sous robinet (30 secondes environ), rincer ensuite à l'eau distillée, égoutter, inutile de sécher.

Recouvrir de liquide de Fontana (nitrate d'argent ammoniacal) qu'on laisse agir quelques instants à froid jusqu'à ce que le frottis apparaisse nettement teinté en jaune sépia, puis qu'on jette et qu'on renouvelle en couche épaisse. Chauffer alors comme pour la solution de tanin, mais retirer la préparation plus vite, dès les premières vapeurs. Rejeter le liquide 15 secondes après, ou attendre qu'il soit refroidi. Laver à l'eau distillée quelques secondes. Sécher sous papier filtre, puis en s'aidant modérément d'une flamme.

*Résultats.* — Les spirochètes colorés par le bi-éosinate sont très apparents, d'un rose violacé vif; leurs extrémités sont pointues et étirées. Ils présentent quelques rares flexuosités grossières « en coup de fouet » (Garnier et Reilly). On ne distingue nettement aucune autre espèce d'ondulation.

Les spirochètes nitratés sont brun noir. Leurs effilures terminales sont moins nettes qu'après coloration. Mais, en plus de leurs flexuosités rares et grossières, ils montrent nettement les nombreuses ondulations minuscules et serrées signalées par Legroux et par Pettit. Ces ondulations sont si peu profondes qu'il faut un examen minutieux à un très fort grossissement pour les bien voir : le corps parasitaire est comparable à un trait d'encre très finement tremblé.

(*Laboratoire bactériologique du V^e^ arrondissement maritime.*)

## ERRATUM

Note de C. Botelho.

T. LXXX, page 437 (note), *au lieu de* :

(1) Si postérieurement on observe un dégagement de gaz dans les tubes ayant bleui en même temps que les tubes à identifier, on doit soupçonner la présence de bacilles paratyphiques A ou B, j'aurai à revenir sur ce dernier point.

*Il faut lire* :

(1) Si postérieurement on observe un dégagement de gaz dans les tubes de diagnostic ayant bleui en même temps que les tubes témoin positifs, on doit y soupçonner la présence de bacilles paratyphiques A ou B, nous aurons à revenir sur ce dernier point.

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

## SÉANCE DU 17 JANVIER 1917

SOMMAIRE

Alexeieff (A.) : Nature mitochondriale du corps parabasal des Flagellés . . . . . 499
Pawlowsky (E.) : Sur l'appareil génital mâle. Sur un cas d'anomalie de cet appareil chez *Isometrus maculatus* (Scorpionides, Fam. *Buthidæ*). 502
Savitch (V. V.) et Sochestvensky (N. A.) : L'influence du nerf vague sur la sécrétion de l'intestin. . . . . 508
Yakimoff (W. L.) Wassilevski (W. J.) et Zwietkoff (N. A.) : Sur la chimiothérapie de la lambliose. 506

**Présidence de M. N. Tchistovitch.**

### Nature mitochondriale du corps parabasal des Flagellés,

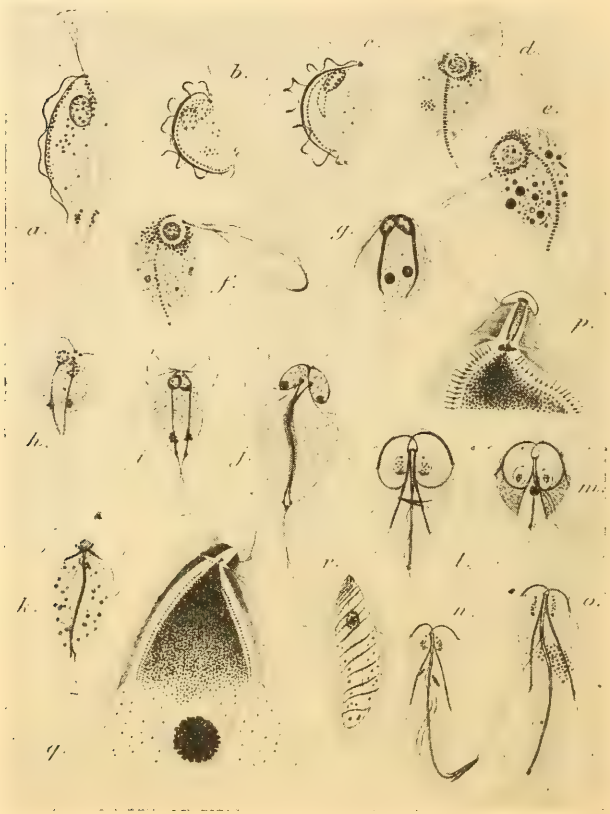
par A. Alexeieff.

Il nous reste encore à examiner la disposition que présentent les mitochondries dans quelques genres de Flagellés.

Genre *Giardia* (syn. *Lamblia*). *G. cuniculi* Bensen : deux corps médians réunis entre eux en forme d'un V. *G. agilis* Kunstler : deux corps médians en forme de bâtonnet, parfois de constitution granuleuse; ils peuvent donner naissance à une vacuole remplie de petits grains (vacuole glycogénique avec corpuscules de métaglycogène, comp. avec *Blastocystis*).

Genre *Trichonympha* : granulations mitochondriales dans la région anténucléaire; de plus, une formation comparable au « collare » (= corps parabasal) de *Lophomonas*.

Genre *Monas*. Je considère la *bandelette buccale* des *Monas* comme une formation mitochondriale. On sait qu'elle renferme de l'amidon (*substance très voisine du glycogène*) et que, d'après Franzé, elle serait homologue du stigma.




*a* : *Trichomonas batrachorum* Perty emend. × 1.500. Mitochondries accompagnant la côte (*costa*) et mitochondries périaxostylaires précaudales. — *b-c* : *Trichomonas muris* Hartmann × 1.500. Mitochondries costales disposées en une rangée régulière. — *d-f* : *Hexamastix termitis* (Grassi) × 1.500. Couronne mitochondriale périnucléaire et grains endoaxostylaires. — *g* : *Octomastix parva* (Alexeieff) × 2.250. Deux corps mitochondriaux médians. — *h-i* : *Octomastix motellae* (nom. nov.) × 1 500. Deux corps mitochondriaux granuleux. — *j-k* : *Octomitus intestinalis* Prowazek. — *j* : vu de face (× 2.250); zone mitochondriale périaxostylaire. — *k* : vu de profil (× 1.500); zone mitochondriale claire en forme de fuseau. — *l* : *Giardia* (= *Lamblia anadenalis* (Davaine) (— *L. cuniculi* Blasen) × 1.500. Deux corps médians allongés. — *m* : *Giardia muris* (Grassi) × 1.500. Deux corps médians globuleux. — *n-o* : *Giardia agilis* Kunstler × 1.500. — *n* : Deux corps médians granuleux. — *o* : vacuole remplie de grains et formée aux dépens des corps mitochondriaux. — *p-r* : *Trichomonas agilis* Leidy. — *p* : extrémité antérieure; mitochondries (× 1.000). — *q* : mitochondries et *suspensorium* (*calice*) nucléaire (× 500). — *r* : calice fibrillaire non rétracté (× 250).

*Réduction de* 1/3.

Genre *Cyathomonas* : organe parabasal analogue.

Genre *Chilomonas* : mitochondries tapissant les parois du « pharynx ».

Ainsi, après avoir passé en revue les mitochondries dans divers genres de Flagellés, nous voyons que les mitochondries ne sont point rares chez ces Protistes, et qu'elles se présentent le plus souvent sous forme de grains, parfois éparpillés dans le corps cytoplasmique, mais le plus souvent localisés dans une région déterminée, et alors on peut distinguer trois dispositions principales : *a*) capsule périnucléaire (*Tetramastix*, *Prowazekella*, certains *Eutrichomastix*, *Hexamastix*) ; *b* grains rangés le long du trajet de la membrane ondulante (*Cryptobia*, *Trichomonas batrachorum*, *T. muris*) ; *c*) grains endoaxostylaires (*Eutrichomastix motellae*, *Trichomonas augusta*). La 4e disposition est fournie par la condensation de grains mitochondriaux en un *corps parabasal*. Ainsi je suis amené à justifier l'homologation du corps parabasal aux mitochondries.

Prenons, comme exemple, le corps parabasal chez le *Trichomonas augusta* et voyons quels sont ses principaux caractères : structure, propriétés tinctoriales, manière de se comporter pendant la division du Flagellé.

Chez *Trichomonas augusta* le corps parabasal a la forme d'une baguette flexueuse (en *s* italique) se détachant du blépharoplaste et présentant un trajet faisant avec la costa un angle aigu ouvert en arrière. Cette baguette est très sidérophile; colorée en noir, elle paraît homogène et même dépourvue d'une membrane d'enveloppe. Cependant, dans certaines préparations fixées au Flemming, on peut parfois noter une constitution granuleuse. Avec le Giemsa, le corps parabasal n'est pas mis en évidence d'une façon constante, mais dans certains cas il est coloré en rose brillant (*réaction azurophile* caractéristique pour le noyau et ses dérivés).

Si nous étudions maintenant la division de ce *Trichomonas*, nous voyons que, déjà au moment où le noyau en voie de division s'est allongé, aux deux extrémités de la paradesmose sont attachées les baguettes parabasales. Pendant la division, le corps parabasal se montre souvent *constitué par une série de grains*. Grâce à leur attraction mutuelle, à un certain degré de viscosité et de confluence, ces grains se maintiennent groupés même en absence de toute sorte de membrane commune; l'aspect est absolument celui de grains mitochondriaux rangés en chaînettes (chondriomites). Comme les deux baguettes présentent toujours les dimensions à peu près égales, il semble qu'il s'agit ici d'une division de l'ancien corps parabasal, et non d'une néoformation.

Il importe de rappeler ici que Janicki (1911) a décrit chez *Devescovina striata* Foà un aspect très particulier et très instructif : le corps parabasal, après

avoir été appliqué contre la membrane nucléaire, s'enroule autour de l'axostyle en décrivant plusieurs (de 2 à 8) tours de spire. Janicki dit à ce propos que cette disposition évoque celle du filament spiral des spermatozoïdes. Et l'on sait maintenant que ce filament spiral tire son origine des mitochondries. Janicki préfère y voir une ressemblance superficielle et fortuite, une sorte de convergence, et en cela il a grandement tort. Je reviendrai ultérieurement sur la question de la comparaison entre la structure des spermatozoïdes et celle des Flagellés.

Du reste, *Trichomonas augusta* peut nous fournir un argument indirect en faveur de cette assimilation. Dans les préparations colorées au Giemsa, les mitochondries endoaxostylaires, colorées en rose, sont rangées suivant une ligne spirale, et constituent ainsi une sorte de « filament spiral interne ». Or, les *mitochondries endoaxostylaires* peuvent être considérées comme un *prolongement de la baguette parabasale*; elles sont de même nature que celle-ci; la disposition que présente le corps parabasal chez *Devescovina striata* rend cette dernière affirmation tout à fait légitime : dans le corps parabasal de cette Trichonymphine on peut distinguer une partie juxtanucléaire et une partie spiralée; de même chez le *Trichomonas augusta* : corps parabasal proprement dit (partie juxtanucléaire), partie spiralée (= grains endoaxostylaires).

Voici quels sont, en résumé, les caractères « mitochondriaux » du corps parabasal : *constitution granuleuse*, *azurophilie*, *multiplication autonome par division*, enfin caractère plutôt rare, — *disposition spiralée* autour de l'axostyle (ce dernier étant homologue du *filament axile* des spermatozoïdes et prenant naissance par néoformation et non aux dépens de la paradesmose).

Quant au rôle que doit jouer le corps parabasal, formation du reste inconstante, il consiste probablement, comme je l'ai supposé (1910) pour le « kinetonucleus » des *Cryptobia*, en ce que ce corps élabore des matériaux servant au fonctionnement des flagelles. Son activité glycoplastique rend cette supposition très vraisemblable.

---

## Sur l'appareil génital male. Sur un cas d'anomalie de cet appareil chez *Isometrus maculatus* (Scorpionides, Fam. *Buthidæ*),

par E. Pawlowsky.

L'appareil génital mâle d'*Isometrus maculatus* consiste normalement en deux testicules en forme de mailles du type ordinaire propre à d'autres Buthidæ (par exemple à *Buthus australis* Pawlowsky). Chaque testicule formé de trois mailles se continue par un canal déférent qui devient de plus en plus mince et présente à son extrémité antérieure un renflement vésiculaire (fig. 1, *ad*). La vésicule en question est située

au-dessus des organes latéraux que les auteurs anciens (Blanchard, Dufour) appelaient gaines des organes copulateurs (fourreaux des verges), car ils supposaient que l'axe solide de soutien sort pendant la copulation par l'orifice génital mâle. Biroula a décrit, chez *Scorpion maurus*, de vrais organes externes de copulation en forme de deux papilles coniques situées près de l'orifice génital externe. Ainsi, le nom de gaines des organes copulateurs tombe de lui-même, et je le rem-

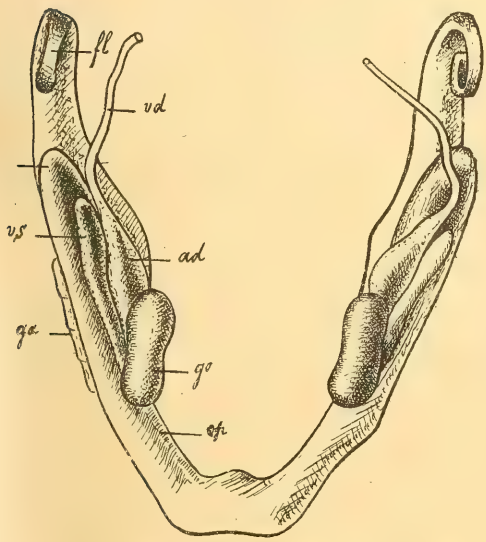



Fig. 1. — Appareil génital normal mâle d'*Isometrus*, vu d'en haut (les testicules ne sont pas figurés). *Op*, organe paraxial; *ad*, ampoule terminale du canal déférent; *gc*, glande cylindrique; *vs*, vésicule séminale; *ga*, glandes antérieures annexes.

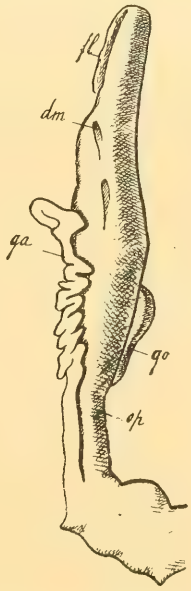



Fig. 2. — Organe paraxial de l'appareil génital mâle d'*Isometrus* vu par en bas; on voit la grande glande antérieure annexe.

place par le nom indifférent d' « organes paraxiaux », c'est-à-dire, d'organes situés latéralement par rapport à l'axe longitudinal du corps du Scorpion. On peut distinguer dans ces organes une partie antérieure plus épaisse et une partie postérieure plus mince contournée ordinairement à son bout libre; j'appelle celle-ci flagellum (fig. 1, 2, 3, 4, *fl.*) La base du flagellum peut être déterminée par la situation de deux fortes dents latérales de la baguette de soutien des organes paraxiaux (fig. 2, *dm*). Ce qui est caractéristique d'*Isometrus maculatus*, c'est la longueur relativement petite de ces organes et l'enroulement spiral du flagellum (fig. 1, *fl*) aussi court et relativement épais. Les organes paraxiaux se fusionnent au-dessus de l'orifice génital en une courte pièce commune. Au-dessus de ces organes se trouve une glande cylin-

drique bien développée (fig. 1, *gc*), une vésicule séminale modérément remplie de spermies (fig. 1, *vs*) et une grande glande ovale allongée (fig. 1, *go*). En outre de ces parties, l'appareil génital d'*Isometrus* ainsi que celui de *Buthus australis* Pawlowsky présente deux paires de glandes antérieures annexes qui débouchent tout près de l'orifice génital externe. Ce qui est ici surtout développé, à la différence de *Buthus australis*, c'est cette paire de glandes, qu'en raison du point où elles débouchent, on peut appeler glandes antéro-supérieures, quoique les glandes mêmes se trouvent du côté ventral des organes paraxiaux en occupant plus de moitié de leur longueur (fig. 1, 2, *ga*). Les rapports des parties annexes de l'appareil génital mâle d'*Isometrus* sont les suivants. L'ampoule terminale du conduit déférent s'unit à la vésicule séminale; leur partie commune débouche dans la glande cylindrique dans laquelle s'ouvre aussi un peu plus en avant la glande ovale. L'organe paraxial du côté correspondant reçoit la glande cylindrique après son union avec les parties sus-indiquées.

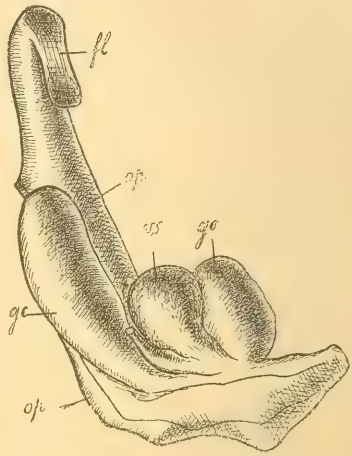



Fig. 3. — La partie droite indépendante de l'*appareil génital* anormal d'*Isometrus* ♂.

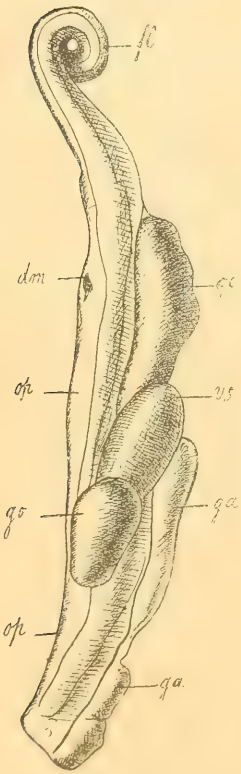



Fig. 4. — La partie gauche indépendante de l'appareil génital anormal d'*Isometrus* ♂.

Un individu d'*Isometrus* avait un appareil génital anormal. L'anomalie apparaît tout d'abord dans la séparation des organes paraxiaux. L'organe gauche (fig. 4) est compris à gauche dans le 6e et dans une partie du 7e segment du préabdomen; l'organe droit (fig. 3) se trouve à sa place ordinaire et ne dépasse pas par son extrémité postérieure le 3e segment du préabdomen. L'organe gauche (fig. 4) est presque deux fois plus long que l'organe droit; la partie recourbée en spirale du flagellum *fl* est situé dans un plan horizontal. La glande cylindrique, le canal déférent non plus que les vésicules séminales ne présentent pas

de différences particulières. En revanche, les glandes antérieures annexes ne sont représentées que par une glande allongée, elle est située du côté de l'organe paraxial sans avoir avec lui aucune communication (fig. 4, *ga*). Probablement, l'organe paraxial s'ouvre à son extrémité dans la cavité du corps.

La moitié droite (fig. 3) de l'appareil a une orientation normale, car le flagellum se recourbe dans un plan vertical. La forme de l'organe paraxial est différente de la forme ordinaire, car son bord interne est lisse et présentait de son côté latéral une échancrure nette; sa face supérieure n'a pas les rapports habituels avec la glande cylindrique (fig. 3, *gc.*) et il se coude vers l'intérieur près de la partie antérieure plus mince de cette glande (fig. 3, *op*). Au-dessus de la partie postérieure de sa portion recourbée se trouve la vésicule séminale sphérique (fig. 3, *os*); du côté externe de celle-ci se trouve le renflement terminal insignifiant du canal déférent et en dedans de la vésicule la glande ovale (fig. 3, *go*). La partie courbée de l'organe paraxial passe au-dessus de l'orifice génital dans la partie gauche du corps où elle se termine en cul-de-sac sans s'attacher solidement à l'opercule génital. Les glandes annexes antérieures manquent complètement. En somme, il est facile d'obtenir, de l'organe paraxial gauche, l'organe paraxial droit de l'individu anormal décrit d'*Isometrus* si l'on s'imagine l'organe gauche recourbé à l'union de son tiers antérieur avec son tiers moyen, de telle sorte que sa portion antérieure se réfléchisse vers l'intérieur.

Quant au mécanisme d'origine de cette anomalie, on peut supposer qu'elle a été déterminée par la division et le déplacement des ébauches d'organes paraxiaux et qu'elle s'est produite relativement tard, c'est-à-dire à la période où, d'après mes observations, s'achève le développement post-embryonnaire très lent des parties génitales internes.

## Bibliographie.

A. Biroula. — Ueber *Scorpio maurus* Linné und seine Unterarten Har. *Soc. Entom. Rossicæ*, t. XXXIX, 1909-1910.

E. Blanchard. — *L'organisation du règne animal.* Paris, 1857-1859.

L. Dufour. — Histoire anatomique et physiologique des Scorpions. Mém. prés. par div. sav. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. XIV, 1856.

E. Pawlowsky. — Sur la structure et sur le développement post-embryonnaire des organes génitaux mâles du *Buthus australis* L. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, 1915, p. 633.

(*Laboratoire de Zoologie de l'Académie Impériale militaire de Médecine, Petrograd.*)

## Sur la chimiothérapie de la lambliose,

par W. L. Yakimoff, W. J. Wassilevski et N. A. Zwietkoff.

On a longtemps considéré *Lamblia* (*Giardia*) *intestinalis* comme un commensal inoffensif de l'intestin. Cependant, de nombreuses observations récentes, faites surtout sur le théâtre de la guerre (Rodenwaldt, Fairise, Jacquot et Mathis), mettent hors de doute l'action pathogène de ce protozoaire. Ledingham, Penfold et Woodcock, Kennedy et Roserwarne, Wenyon, Fantham et A. Porter, Orticoni et Nepveux, Russel, Sangiorgi nous font connaître la diarrhée et la dysenterie dont le seul agent est ce Flagellé. L'un de nous a observé au Caucase des cas de dysenterie à *Lamblia*.

La thérapeutique de cette maladie n'a guère été étudiée. Moritz a employé sans succès particulier la quinine, le β-naphtol, l'extrait de fougère-mâle et d'autres vermifuges. Woodcock et Penfold ont proposé le bismuth et le β-naphtol. Assmy et Meyer (1914) citent la guérison de la lambliose par l'émétine si efficace dans la dysenterie à amibes, mais d'après Low elle ne produit qu'une amélioration passagère. Castellani (1915) conseille, pour la diarrhée provoquée par les Flagellés, le bleu de méthylène et le lavement avec ce colorant, mais ce procédé n'a donné à Low que des résultats passagers. Le bismuth, l'acide salycilique et le thymol se sont montrés inefficaces.

Nous avons essayé de traiter, chez la Souris blanche, la lambliose dont ces rongeurs souffrent spontanément.

De nombreux auteurs distinguent les *Lamblia* qu'on rencontre chez divers animaux. Ainsi, Bensen, en se basant sur l'aspect général, sur les dimensions et d'autres caractères, distingue *Lamblia intestinalis* de l'Homme de *Lamblia muris* de la Souris et de *Lamblia cuniculi* du Lapin. Kofoïd et Christiansen distinguent six espèces de *Lamblia*. Cependant, certains auteurs croient à présent qu'au moins deux espèces — *Lamblia intestinalis* de l'Homme et *Lamblia muris* de la Souris — sont identiques. C'est dans ce sens que se prononcent, par exemple, Fantham et A. Porter. Noc et Mathis attirent l'attention sur la possibilité de contamination des combattants en rapport avec les Souris et les Rats. A. Porter, qui a trouvé, dans les selles des soldats évacués pour lambliose, un nombre colossal de kystes, met en garde contre la dissémination de cette maladie par les Souris et les Rats qui peuvent, à leur tour, s'infecter au voisinage des Hommes.

Nos recherches montrent que le pourcentage des Souris blanches atteintes de lambliose s'élève jusqu'à 51,2 p. 100. Comme médicament, nous avons utilisé le salvarsan, qui agit efficacement, d'après les données de Winn, Mink, Ravaut et Krolunitzky, dans la dysenterie à

amibes. Nous avons employé des injections intraveineuses de solution à 1 p. 300 — 1 p. 1.200 (1 c.c. de solution pour 20 grammes de Souris). Ensuite, nous avons attendu la mort de l'animal et nous avons fait l'étude microscopique du contenu de l'intestin (duodénum et cæcum). Les résultats obtenus sont les suivants :

| TITRE de la SOLUTION | NOMBRE DES JOURS ÉCOULÉS entre l'injection ET LA MORT DE L'ANIMAL | RÉSULTATS | |
|---|---|---|---|
| | | DUODÉNUM | CÆCUM |
| 1 : 300 | 34 | *Octomitus.* | *Octomitus.* |
| 1 : 350 | 76 | 0 | 0 |
| 1 : 400 | 10-93 | 0 | *Octomitus* dans 1 cas (93 jours.) |
| 1 : 500 | 21 | 0 | 0 |
| 1 : 700 | 102 | 0 | 0 |
| 1 : 1.000 | 75 | 0 | 0 |
| 1 : 1.200 | 73 | + | 0 |

Nous voyons ainsi que, dans nos expériences, le salvarsan, même à la dose de 1 p. 1.000, a tué les *Lamblia* et que la stérilité de l'intestin a persisté. Quant à la solution à 1 p. 1.200, on peut suspecter ou bien l'inefficacité de cette dose ou bien la possibilité d'une réinfection ou bien encore la présence des kystes réfractaires à cette dose de salvarsan, donnant ultérieurement des formes végétatives.

Mais le salvarsan n'agit pas sur un autre Flagellé, l'*Octomitus muris* Grassi, que nous avons observé chez les Souris 34 jours après l'injection du médicament à la dose de 1 p. 300 et 93 jours après à la dose de 1 p. 400. On rencontre, dans la protozoologie, des opinions contradictoires sur ce Protozoaire. Les uns (par exemple, Hartmann, Jollos) le considèrent comme une jeune forme de *Lamblia*, les autres (Prowazek, Doflein, Wenyon) en font une espèce indépendante, appartenant à la même famille des *Hexamitidæ* Kent. Sans vouloir résoudre définitivement cette question, nous croyons cependant que ce parasite représente une espèce indépendante, car n'ayant trouvé, dans aucun cas, de *Lamblia* après traitement au salvarsan, nous avons rencontré deux fois l'*Octomitus* (d'après nos recherches, ce parasite se rencontre chez 8,7 p. 100 des Souris non traitées).

(*Travail du Service des maladies tropicales et de Chimiothérapie du Département vétérinaire de l'Intérieur. Chef du Service : M. W. L. Yakimoff.*)

## L'INFLUENCE DU NERF VAGUE SUR LA SÉCRÉTION DE L'INTESTIN,

par V. V. SAVITCH et N. A. SOCHESTVENSKY.

Nous avons fait une série d'expériences sur les chats pour étudier l'influence du nerf vague sur la sécrétion de l'intestin. Les expériences ont été conduites de la façon suivante : l'animal est anesthésié à l'éther ou au chloroforme. Après trachéotomie, on lie les deux carotides, on coupe la moelle épinière en arrière de la moelle allongée, on isole par ligature, dans la région du cou, les deux nerfs vagues; ensuite, on ouvre la cavité abdominale; pour isoler l'estomac de l'intestin, on lie la muqueuse de l'estomac après avoir introduit un tampon de coton, on lie aussi les canaux pancréatique et cholédoque et on introduit une canule dans la partie terminale de l'iléon. L'animal ainsi préparé est placé dans un bain de solution physiologique de NaCl à 36-38°C.

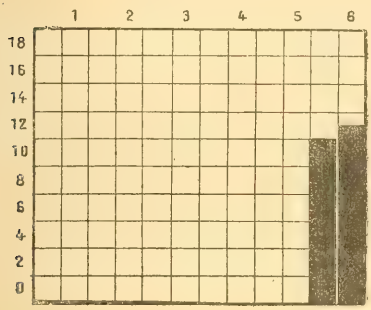
Une partie des expériences a été faite pour voir comment les conditions de l'expérience agissent elles-mêmes sur la sécrétion de l'intestin. Après avoir mis l'animal dans le bain, les auteurs ont légèrement pressé toutes les demi-heures l'intestin, de façon à faire sortir son contenu. Il s'est trouvé que les conditions de l'expérience peuvent déterminer par elles-mêmes une sécrétion, mais cette sécrétion ne commence que 4 à 5 heures après le début de l'expérience (courbe I).

Les expériences suivantes ont été faites en irritant les nerfs vagues avec un courant électrique d'intensité croissante. Pour épargner le cœur, les excitations sont portées sur le cou, par tétanisation rythmique. Pour recueillir le suc, on exerce sur l'intestin, toutes les demi-heures, une légère pression. Voici les phénomènes observés : sous l'excitation des nerfs vagues par le courant électrique, on détermine rapidement une péristaltique qui diminue au cours des deux heures suivantes, pour cesser ensuite. A ce moment commence la sécrétion de l'intestin qui fournit en 4 à 5 heures après le début de l'expérience jusqu'à 60 et 70 c. c. de liquide, par conséquent une quantité plusieurs fois supérieure à celle notée chez ces témoins pendant le même laps de temps (courbe II).

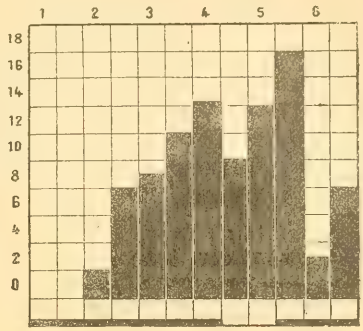
Dans la série suivante d'expériences, on a pratiqué des injections intraveineuses d'atropine à la dose de 10 milligrammes. Cet alcaloïde interrompt pendant un certain temps la sécrétion de l'intestin ou tout au moins la rend beaucoup moins abondante. L'excitation ultérieure des nerfs détermine une nouvelle sécrétion (courbe III).

Enfin, on procède de la façon suivante : après avoir recueilli, sous l'influence d'excitations électriques des nerfs, des quantités de plus en plus grandes de suc intestinal, on a fait cesser l'excitation; la quantité du suc diminue considérablement dans la portion correspondante; l'excitation ultérieure augmente de nouveau la quantité de suc; la ces-

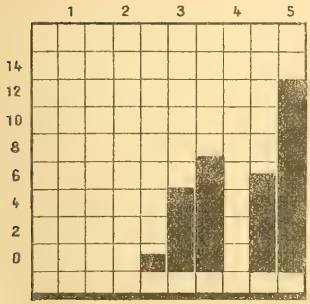
sation nouvelle de l'excitation la diminuait de nouveau dans la portion correspondante (courbe IV).



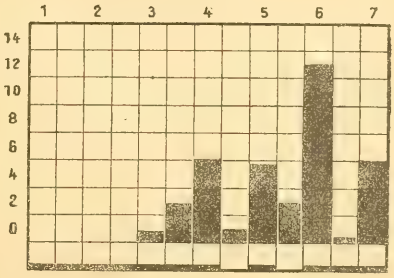

Courbe I.




Courbe II.




Courbe III.




Courbe IV.

Courbes I à IV. — Sécrétion du suc intestinal.

L'axe horizontal indique le temps, l'axe vertical indique le volume de sécrétion en c.c.; ×, injection intraveineuse de 1 c.c. de sulfate d'atropine à 1 p. 100; la ligne tracée au-dessous indique la durée de l'excitation des nerfs.

Dans la première expérience, la sécrétion a commencé au bout de 5 heures; l'animal a présenté des convulsions générales et une cyanose nette.

En somme, les nerfs vagues renferment des fibres sécrétoires qui règlent la sécrétion de l'intestin. Quant à la nécessité d'un temps assez prolongé d'excitation pour déterminer la sécrétion de l'intestin, les auteurs l'expliquent par la présence dans le nerf vague, outre les fibres sécrétoires, de fibres inhibitoires de la sécrétion de l'intestin.

# SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1917

SOMMAIRE

Alexeieff (A.) : Sur la fonction glycoplastique du kinétoplaste (= *kinetonucleus*) chez les Flagellés . . . . 512
Alexeieff (A.) : Sur les mitochondries à fonction glycoplastique . . . . . 510
Iwanow (E.) : Facteurs qui agissent sur le travail des glandes de l'appareil génital mâle du chien . . 517
Iwanow (E.) : Observations sur le processus d'éjaculation du sperme chez le chien. Durée et volume des différentes portions de la sécrétion spermatique . . . . . 514

**Présidence de M. Iliine.**

## Sur les mitochondries a fonction glycoplastique,

par A. Alexeieff.

Les recherches récentes semblent montrer que beaucoup de formations mitochondriales présentent la propriété de sécréter le glycogène. Les observations d'Arnold (1908) avaient déjà montré dans les cellules cartilagineuses de la Grenouille des formations d'aspect mitochondrial, et c'est précisément en ces endroits que cet auteur a mis en évidence l'accumulation de glycogène. Dans les cellules de Leydig disséminées dans le mésenchyme de certains Invertébrés, en particulier chez les Gastéropodes Pulmonés, il existe à côté du noyau un corps sidérophile, que je considère comme une formation mitochondriale ; ce corps joue probablement un rôle important dans la fabrication du glycogène qui se trouve dans ces cellules en quantité considérable.

Chez les Protistes on connaît quelques exemples où les mitochondries fonctionnent comme des organites glycoplastes. Parmi ces Protistes, nous citerons : *Prowazekella lacertæ* (= *Bodo lacertæ* Grassi), *Tetramastix* (pro *Monocercomonas*) *bufonis* (Dobell), *Arcella vulgaris* (d'après Rhaïnsky).

Chez le *Chlamydophrys stercorea* que j'ai observé en grande quantité dans une macération de fumier, le chromidium qui entoure le noyau était très développé et se colorait par l'hématoxyline de Delafield d'une façon très intense. Avec la solution iodo-iodurée (liqueur de Lugol) cette zone chromidiale se colorait en brun acajou, tout en gardant sa réfringence qui est très grande même sur le vivant ; dans les individus ainsi traités le noyau était à

peine teint en jaune, tandis que la zone vacuolaire du protoplasme restait absolument incolore.

J'ai déjà décrit ici même le mode de formation de glycogène dans les spores de *Blastocystis enterocola* Alexeieff en germination. Je rappelle ce processus en quelques mots : quand les spores de ce Protophyte se transforment en kystoïdes, on voit dans leur cytoplasma des filaments de mitochondries en chapelet et parfois même des filaments lisses (« pseudo-chromosomes »); ces filaments se coupent en un certain nombre de tronçons qui présentent une forme allongée à extrémités amincies; cette forme en fuseau rappelle extrêmement les amyloplastes (amyloleucites) tels qu'ils ont été décrit chez certaines plantes (par exemple dans le pseudo-bulbe de *Phajus*); une gouttelette de glycogène est sécrétée sur une des faces de ces bâtonnets fusiformes qui, dès lors, méritent complètement le nom de GLYCOPLASTE. Il y a lieu de rechercher si, chez les Levures près desquelles je place le *Blastocystis enterocola*, la formation de glycogène ne se fait d'une façon analogue à celle que je viens de décrire pour le *Blastocystis*; on sait, en effet, qu'il existe chez les Levures des grains basophiles qui, par leur sidérophilie, rappellent les mitochondries de *Blastocystis*; d'autre part, on doit se demander aussi si la vacuole à corpuscules métachromatiques chez les Levures ne sert pas à la formation de glycogène, étant donné que le dépôt de ce glycogène est surtout net près des pôles de cette vacuole. Du reste, nous verrons plus tard que les grains métachromatiques, pour la plupart, sinon toujours, ne représentent qu'un stade transitoire dans la dégradation des substances d'origine nucléaire (chromidies, mitochondries) et ne sont point, comme certains auteurs l'admettent, des substances de réserve par eux-mêmes. Je reviendrai sur la signification des mitochondries dans la note suivante.

Dans la famille des *Eutrichomastigidæ*, les mitochondries présentent des dispositions variables qui peuvent être ramenées en somme à deux types principaux qui, du reste, se rencontrent réunis dans certaines formes (dans le genre *Trichomonas*) : 1° Mitochondries COSTALES qui accompagnent le trajet de la membrane ondulante, et dont au moins une certaine partie peut, en se fusionnant, constituer la *costa* (= côte) ; les granulations costales existent en dehors de la famille des Eutrichomastigidæ chez les *Cryptobia* (= *Trypanoplasma*) ; 2° Mitochondries ENDOAXOSTYLAIRES qui se trouvent placées à l'intérieur de l'axostyle (certains représentants des genres *Eutrichomastix*, *Trichomonas*, *Hexamastix*); dans la partie élargie, « céphalique » de l'axostyle (calice) les grains endoaxostylaires le plus souvent s'épanouissent en une couronne périnucléaire ; certains grains, dans cette couronne périnucléaire, en se fusionnant entre eux, forment quelquefois un bâtonnet sidérophile qui n'est autre chose que le *corps parabasal* ou, pour nous servir d'un terme

plus court, le PARASOMA. Chez les *Trichomonas*, j'ai constaté dans le cytoplasme l'existence des boules de glycogène qui, selon toute vraisemblance, sont produites par les mitochondries qui dans ce cas mériteraient le nom de mitochondries glycoplastes.

J'ai pu constater directement la fonction glycoplastique pour l'homologue du corps parabasal, le *kinetonucleus*. En effet, chez *Bodo edax* on peut facilement mettre en évidence, au moyen de la liqueur iodo-iodurée, qu'il existe dans le kinetonucleus des gouttelettes de glycogène plus ou moins nombreuses qui sont étroitement appliquées contre la surface.

---

## SUR LA FONCTION GLYCOPLASTIQUE DU KINÉTOPLASTE (= *kinetonucleus*) CHEZ LES FLAGELLÉS,

par A. ALEXEIEFF.

Dans ma dernière note, ici même, j'ai montré que le *kinetonucleus* des *Bodo* est un organite à fonction glycoplastique comme le prouve la réaction microchimique au moyen de l'iode.

D'autre part, certaines observations que j'ai pu faire sur le *kinetonucleus* des *Bodo* montrent clairement que celui-ci *n'est pas un vrai noyau, un plaste* comparable à beaucoup d'égards au pyrénoïde des Flagellés. La plus décisive de ces observations est la suivante : le *kinetonucleus* présente une MÉTACHROMASIE très nette avec le bleu de toluidine; cet organite se colore, en effet, en rouge violacé foncé, tandis que le noyau et le protoplasma se colorent en bleu pâle; on est ainsi amené à contester la valeur nucléaire du *kinetonucleus* qui est en réalité un ORGANITE MITOCHONDRIAL A FONCTION GLYCOPLASTIQUE. Cependant, c'est là un *dérivé nucléaire*, en quoi il ne diffère du reste nullement des autres mitochondries, qui pour moi sont toujours d'origine nucléaire. A la place du terme « *kinetonucleus* » qui consacre une opinion erronée, je propose celui de KINÉTOPLASTE (ou *kinetosoma*); ce nom indique suffisamment qu'il s'agit ici d'un organite dont le rôle physiologique est au service des flagelles.

Ainsi le kinétoplaste forme du glycogène, celui-ci se transforme en glycose qui, comme on le sait, représente du matériel énergétique (en particulier kinétique) par excellence. Cependant, la fonction glycogénique du kinétoplaste s'étend probablement au métabolisme nutritif général du Flagellé, car parfois (mais rarement) on trouve quelques gouttelettes de glycogène disséminées dans le cytoplasme. Il n'en reste pas moins vrai que la plus grande partie de glycogène produit par le kinétoplaste doit être employée pour le fonctionnement des organes moteurs (flagelles) : les gouttelettes glycogéniques se trouvent surtout abondantes dans la partie qui correspond au point d'inser-

tion des deux flagelles ; on a l'impression que le glycogène, sécrété par toute la surface du kinétoplaste, s'accumule à l'endroit où sa consommation est surtout intense.

Je dois ajouter encore que chez *Bodo caudatus*, le kinétoplaste se colore vitalement et prend, avec le bleu Nil, une teinte bleu de ciel (réaction acide); ceci cadre bien avec cette manière de voir d'après laquelle cet organite est un plaste et non pas un vrai noyau. Si le kinétoplaste se divise quelquefois par un mode mitotique, cela ne contredit point cette conception : un organite mitochondrial ayant des dimensions considérables peut se diviser par une mitose plus ou moins complète, car il est un dérivé nucléaire.

Je rappelle que Klebs (1893) avait considéré l'organite en question comme un corps constitué par du glycogène : nous voyons ainsi que ce savant avait une conception très voisine de la réalité, cependant j'insiste que ce n'est pas là un corpuscule de glycogène, mais *un organite qui produit du glycogène.*

Pour décider si la substance métachromatique qui constitue le kinétoplaste correspond à la *volutine* de A. Meyer, j'ai essayé deux réactions parmi celles qui sont caractéristiques pour la volutine :

1° Les *Bodo* colorés par le bleu de toluidine ont été traités par l'acide nitrique à 1 p. 100 (le bleu de toluidine remplaçant le bleu de méthylène, l'acide nitrique, $SO^4H^2$); tout est décoloré sauf le kinétoplaste qui reste coloré en bleu verdâtre (plus rarement en rouge intense);

2° L'ébullition dans l'eau pendant dix minutes (sans fixation préalable) donne un résultat négatif : le kinétoplaste ne se dissout pas et peut se colorer par le bleu de toluidine. Ainsi nous pouvons caractériser la propriété métachromatique du kinétoplaste de la façon suivante : en plus d'une métachromasie *neutrophile* de Pappenheim (réaction azurophile avec le Giemsa où du reste, la teinte violacée foncée du kinétoplaste diffère de celle que prend le noyau), le kinétoplaste présente la métachromasie *basophile* de Pappenheim, c'est-à-dire qu'il fixe d'une façon élective *la base rouge* du bleu de toluidine; c'est un corps métachromatique qui n'est cependant pas constitué par la volutine de A. Meyer, étant donnée son insolubilité par une ébullition même prolongée. Au premier abord, le fait de la colorabilité du kinétoplaste par le vert de méthyle acétique paraît constituer un argument très important en faveur de la nature nucléaire de cet organite; cependant, il ne faut pas oublier que ce colorant spécifique de la chromatine colore aussi certaines enclaves; par conséquent, rien d'étonnant que le plaste producteur de glycogène se colore par le vert de méthyle acétique.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici que le kinétoplaste, avant d'être considéré comme un noyau (*kinetonucleus*), avait été envisagé comme un simple épaississement du périplaste par Wasielewski et Senn

et comme homologue du centrosome par Laveran et Mesnil. Nous avons vu qu'aucune de ces manières de voir ne peut plus être soutenue, étant donné que le kinétoplaste est un organite à fonction glycoplastique, organite qui, de même que son homologue, le *parasoma* (= corps parabasal), est une formation mitochondriale.

---

## Observations sur le processus d'éjaculation du sperme chez le chien. Durée et volume des différentes portions de la sécrétion spermatique,

par E. Iwanow.

Ce qui doit constituer l'étape suivante dans l'étude du processus de sécrétion du sperme chez les Mammifères, c'est la détermination plus minutieuse du rapport entre les différentes phases du processus d'éjaculation et la sécrétion des différentes portions du sperme que l'on peut établir en mesurant la durée de la sécrétion de diverses portions du sperme et leur volume. La méthode du « coït fictif dans le vagin artificiel » employée par Amantea dans son travail (1), ne convient pas à ce but. J'ai fait mes recherches dans les conditions suivantes. Le chien est fixé sur un appareil du type employé au Laboratoire de J. P. Pavlow pour les chiens à fistules, on place cet appareil sur une table. Le garçon lubréfie de vaseline sa main et le pénis du chien et commence à exciter la verge dans la région située en arrière des bulbes caverneux. L'érection se produit très vite, le chien se met à faire les mouvements répétés, caractéristiques du coït qui cessent ordinairement dès le début de l'éjaculation. Au début de l'éjaculation, le chien agite alternativement les pieds postérieurs. Pendant l'éjaculation de la 2e portion et surtout de la 3e portion, les extrémités de l'animal restent immobiles. La langue sort ordinairement de la bouche et le chien respire fréquemment. Le museau prend pendant la sécrétion de la 3e portion une expression caractéristique de fatigue et de somnolence. On continue à exciter le pénis tant que l'éjaculation de la 1re et de la 2e portion du sperme n'est pas terminée.

En général, la sécrétion de la 3e portion se produit automatiquement sans excitation du pénis. Il est facile de provoquer rapidement une éjaculation du sperme chez les chiens qui servent dans notre laboratoire

(1) G. Amentea. Recherches sur la sécrétion spermatique. *Arch. Ital. de Biol.*, LXII, fasc. III, p. 35-47, 1914. Par suite de la guerre qui rend difficiles la commande et la livraison des livres, ce n'est que tout dernièrement que j'ai pu lire le travail d'Amantea.

| 1916 | NOM du CHIEN | DURÉE DE L'INTERVALLE ENTRE LE DÉBUT DE L'EXCITATION DU PÉNIS DU CHIEN ET | | | | | INTERVALLE entre la fin de la sécrétion de la 1re PORTION et le début de la 2e | VOLUME DU SPERME ÉJACULÉ | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | LE DÉBUT de la sécrétion de la 1re PORTION | LA FIN de la sécrétion de la 1re PORTION | LE DÉBUT de la sécrétion de la 2e PORTION | LA FIN de la sécrétion de la 2e PORTION | LA FIN de la sécrétion de la 3e PORTION | | 1re PORTION | 2e PORTION | 3e PORTION |
| 23 mars..... | Goutik..... | 7 secondes. | 26 secondes. | 40 secondes. | 84 secondes. | 17 m. 30 s. | 14 secondes. | 0,5 | 1,5 | 18,5 |
| 24 mars..... | Goutik..... | 6 — | 16 — | 38 — | 56 — | 17 minutes. | 22 — | 0,9 | 0,2 | 1,9 |
| — | Tome..... | 4 — | 18 — | 31 — | 57,5 — | 13 m. 33 s. | 13 — | 1,0 | 0,7 | 29,0 |
| 30 mars..... | Tome..... | 3,5 — | 14 — | 27 — | 55 — | 7 m. 24 s. | 13 — | 0,2 | 0,5 | 20,0 |
| 12 déc. ..... | Ralf..... | 6 — | 12,8 — | 26,8 — | 64,4 — | 8 m. 15 s. | 14 — | 0,8 | 0,6 | 11,5 |
| — | Goutik..... | 7,2 — | 30,2 — | 38,8 — | 76,4 — | 14 m. 12 s. | 8,6 — | 0,95 | 0,95 | 14,2 |
| 13 déc. ..... | Tome..... | 7 — | 19 — | 45 — | 55 — | 6 minutes. | 26 — | 1,5 | 0,8 | 4,2 |
| — | Ralf..... | 4 — | 30 — | 55 — | 67 — | 10 m. 32 s. | 25 — | 1,5 | 0,6 | 10,5 |
| — | Goutik..... | 10 — | 36 — | 55 — | 79 — | 13 m. 10 s. | 19 — | 1,8 | 1,1 | 10,0 |
| 16 déc. ..... | Tome..... | 3 — | 15 — | 26 — | 43 — | 14 m. 46 s. | 11 — | 0,1 | 0,5 | 31,8 |
| — | Ralf..... | 5 — | 15 — | 29 — | 60 — | 44 m. 35 s. | 14 — | 0,5 | 0,5 | 20,0 |
| — | Goutik..... | 6 — | 27,8 — | 47,2 — | 68 — | 15 m. 58 s. | 19,4 — | 0,6 | 0,7 | 15,7 |

à fournir le sperme. Chacune des différentes portions du sperme est recueillie dans une capsule en porcelaine ou dans un verre. A l'aide d'un chronoscope on note les moments du début et de la fin de l'éjaculation de la 1re et de la 2e portion, et ainsi de suite. Le nombre des spermatozoïdes est déterminé à l'aide du compte-globules de Bürcker.

Les observations ont été faites sur 3 chiens dont deux sont des produits de la fécondation artificielle (Tome, Goutik), le troisième est un rejeton naturel (Ralf). L'âge et le poids de ces chiens sont les suivants : Tome, 6 ans, 70 livres ; Ralf, 2 ans et demi, 44 livres; Goutik, 2 ans, 45 livres.

Le tableau ci-dessus renferme les résultats choisis parmi les observations les plus complètes.

Ainsi, l'éjaculation ne commence pas immédiatement après l'excitation du pénis; elle demande pour se produire un certain laps de temps qu'il est facile de mesurer en secondes. Ordinairement la durée de cet intervalle oscille entre 5-10 secondes, mais elle peut tomber au-dessous d'une seconde et s'élever jusqu'à 30 s. 1. La durée de l'éjaculation de la 1re portion (voy. le tableau de la note suivante) oscille entre 6-26 secondes. L'intervalle entre la sécrétion de la 1re portion et celle de la 2e portion varie de 8 à 26 secondes. La durée de l'éjaculation de la 2e portion oscille entre 10-44 secondes. C'est l'éjaculation de la 3e portion qui demande le plus de temps, elle dure de 4 à 16 minutes et plus longtemps. Ces nombres ne représentent pas les limites extrêmes de la déviation possible d'un ou de l'autre côté de la durée des processus décrits.

Les sécrétions de la 1re et de la 2e portion ont à peu près le même volume qui oscille ordinairement dans les limites de 1-2 c. c. Quant à la 3e portion, elle dépasse ordinairement plusieurs fois par son volume et son poids la sécrétion de la 1re et de la 2e portion et c'est elle qui, en constituant la masse principale de la sécrétion liquide du sperme, détermine des variations considérables du volume total du sperme produit par le chien dans différentes conditions, car le volume de la sécrétion de la 1re et de la 2e portion est assez constant, quoique le nombre des spermatozoïdes qui sont éjaculés surtout pendant la sécrétion de la 2e portion varie dans des limites très larges comme nous le verrons plus bas.

*(Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire, Petrograd).*

## Facteurs qui agissent sur le travail des glandes de l'appareil génital male du chien,

par E. Iwanow.

Nous avons indiqué dans le tableau placé plus haut quelques faits qui caractérisent le processus d'éjaculation du sperme chez le chien soumis à l'excitation mécanique du pénis et qui sont pris parmi la série d'observations faites en général dans les mêmes conditions, sauf une seule qui est l'excitation sexuelle du chien par l'aspect et l'odeur de la chienne en chaleur que nous avons, dans certains cas, surajoutée à l'excitation mécanique ordinaire. Cela a été fait pour déterminer l'influence sur le travail de l'appareil génital mâle, ce facteur étant sans doute l'excitant sexuel le plus fort du mâle.

Dans les expériences faites à cet effet, la chienne a été placée sur la table, devant le chien, de telle sorte que celui-ci puisse non seulement la voir, mais aussi flairer ses organes génitaux. La chienne a été laissée sur la table jusqu'à la fin de l'éjaculation.

Pour déterminer comment agit, sur le processus d'éjaculation, l'apparition, dans les conditions de l'expérience, de la chienne en chaleur, je me suis servi des chiffres des rubriques suivantes :

1, rapidité avec laquelle l'excitation mécanique détermine l'éjaculation;

2, durée totale de celle-ci;

3, volume de tout le sperme recueilli;

4, nombre total des spermatozoïdes éjaculés.

Dans le tableau ci-dessous les chiffres 1, 2, 3, 4 remplacent les titres correspondants des rubriques indiqués plus haut.

Le signe + indique que la chienne se trouve au point culminant du rut (*œstrum*) et admet l'approche du chien;

Le signe ± indique que la chienne est à la période du rut, désigné sous le nom de *proœstrum* et ne permet pas au chien de l'aborder;

Le signe 0 indique l'absence de la chienne pendant l'expérience;

Le nombre total des spermatozoïdes éjaculés est indiqué en millions.

Pour que le rôle du facteur introduit dans ces expériences soit plus net, il faut calculer pour chaque chien et chaque rubrique, deux moyennes arithmétiques : une pour les expériences marquées 0 et une

| DATES | EXCITATION SEXUELLE par la chienne | TOME | | | | RALF | | | | GOUTIK | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1916 mars. | | | | | | | | | | | | | |
| 19 | 0 | 30 secondes. | 4 m. 30 s. | 8,0 | 249 | 15 secondes. | 6 m. 30 s. | 8,4 | 297 | (?) | 10 minutes. | 12,5 | 417 |
| 21 | + | 3 — | 11 m. 35 s. | 31,0 | 384 | 3 — | 21 m. 40 s. | 28,0 | 750 | 1 seconde. | 20 minutes. | 23,5 | 1.085 |
| 22 | + | 0,5 — | 11 minutes. | 25,5 | 408 | 2 — | 13 m. 23 s. | 21,0 | 701 | 0,4 — | 18 m. 35 s. | 19,0 | 796 |
| 23 | + | 3 — | 10 m. 6 s. | 29,0 | 306 | 3 — | 18 minutes. | 25,5 | 624 | 7 — | 17 m. 36 s. | 20,5 | 813 |
| 24 | + | 4 — | 13 m. 33 s. | 30,7 | 142 | 4 — | 20 m. 10 s. | 27,3 | 375 | 6 — | 17 minutes. | 20,1 | 521 |
| 28 | 0 | (?) | 4 minutes. | 3,0 | 136 | 7 — | 16 minutes. | 19,7 | 71 | 17 — | 13 m. 29 s. | 10,6 | 788 |
| 29 | 0 | 17 — | 4 m. 15 s. | 3,8 | 182 | 4 — | 11 m. 43 s. | 10,6 | 23 | 24 — | 10 minutes. | 7,5 | 89 |
| 30 | + | 3,5 — | 7 m. 24 s. | 20,5 | 191 | 4 — | 17 m. 20 s. | 19,7 | 390 | 4 — | 12 minutes. | 9,9 | 580 |
| décembre. | | | | | | | | | | | | | |
| 12 | 0 | 10 — | 5 m. 40 s. | 4,8 | 185 | 6 — | 8 m. 15 s. | 12,9 | 298,5 | 7,2 — | 14 m. 12 s. | 16,1 | 1.050 |
| 13 | 0 | 7 — | 6 minutes. | 6,2 | 187,3 | 4 — | 10 m. 32 s. | 12,6 | 231 | 10 — | 13 m. 10 s. | 12,9 | 703 |
| 16 | ± | 3 — | 14 m. 46 s. | 32,2 | 32,9 | 5 — | 14 m. 36 s. | 21,0 | 877 | 6 — | 15 m. 58 s. | 17,0 | 1.251 |
| 19 | + | ..... | ..... | ..... | ..... | (?) | 27 m. 37 s. | 33,0 | 1002 | | | | |
| 21 | 0 | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | 14,25 | 527 |
| 1917 janvier. | | | | | | | | | | | | | |
| 2 | 0 | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | ..... | 9,2 — | 10 m. 43 s. | 7,0 | 939 |

autre pour les expériences marquées +. Alors nous avons les nombres suivants :

| | TOME | | | | RALF | | | | GOUTIK | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 0 | 13,5 s. | 4 m. 53 s. | 5,16 | 187,8 | 7,2 s. | 10 m. 36 s. | 12,8 | 184,1 | 13,4 s. | 11 m. 55 s. | 11,5 | 644,7 |
| + | 2,8 s. | 11 m. 24 s. | 28,3 | 233,3 | 3,5 s. | 18 m. 58 s. | 27,1 | 674,2 | 4,1 s. | 16 m. 51 s. | 18,5 | 841 |

Si nous déduisons pour chaque rubrique une seule moyenne arithmétique se rapportant aux trois chiens, nous avons :

| | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|
| 0 | 13,4 secondes. | 11 min. 55 sec. | 11,5 | 644,7 |
| + | 4,1 secondes. | 16 min. 51 sec. | 18,5 | 841 |

Ainsi, l'introduction dans l'expérience de l'excitant supplémentaire, tel que la chienne en chaleur, agit en général nettement sur le processus d'éjaculation du sperme chez le chien en accélérant le début de l'éjaculation (3,65 fois), en augmentant la durée de l'éjaculation (1,77 fois), le volume total du sperme (2,3 fois) et le nombre total des spermatozoïdes (1,56 fois).

Quant à l'influence du facteur qui nous intéresse sur la durée et le volume de la sécrétion de la 1re et de la 2e portion, elle paraît être faible. Les moyennes arithmétiques qui se rapportent d'une part à la sécrétion de ces portions dans les expériences marquées 0 et, d'autre part, à celle dans les expériences marquées + et ± sont les suivantes :

| | DURÉE | | | VOLUME | |
|---|---|---|---|---|---|
| | I | INTERVALLE | II | I | II |
| + | 12,8 secondes. | 15,5 secondes. | 26,1 secondes. | 0,9 | 0,8 |
| 0 | 16,8 secondes. | 18,3 secondes. | 26,0 secondes. | 0,67 | 0,78 |

Si nous déterminons, d'après les notes dont je dispose, la moyenne arithmétique de la durée de la sécrétion de la 3e portion, elle sera égale dans les expériences + de $14^{m}38^{s}$ et de $8^{m}49^{s}$ dans les expériences 0. En

négligeant les secondes, nous avons le rapport 7/4 ou le rapport 1,7 : 1 qui est très voisin du rapport indiqué plus haut.

Par conséquent, sans influence de l'excitation supplémentaire (chienne en chaleur), c'est l'activité de la prostate dont la sécrétion constitue la 3e portion du sperme qui devient nettement plus intense. L'activité des glandes annexes augmente relativement peu ; quant au volume de la sécrétion des canaux déférents, elle paraît ne pas varier. Nous n'avons pas de raison de parler de l'accroissement de l'activité du testicule, quoique nous ayons noté que le nombre total des spermatozoïdes augmente en moyenne 1,54 fois dans les expériences +, car les spermatozoïdes éjaculés ne proviennent pas immédiatement du testicule qui sert à les fabriquer, mais des réserves de l'épididyme et des canaux déférents. L'accroissement du nombre total des spermatozoïdes éjaculés indique un travail plus énergique de l'appareil neuro-musculaire, expulseur des spermies.

(*Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire, Petrograd.*)

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 2 JUIN 1917

SOMMAIRE

Achard (Ch.), Flandin (Ch.) et Desbouis (G.) : Réponse à la note de M. Nicloux . . . . . 525
Chabanier (H.), Lebert (Mlle M.) et Betancès (L.-M.) : Une technique simple et sûre de la réaction de fixation dans la syphilis . . . . . 543
Chatton (Édouard) : Les « Blastocystis », stades du cycle évolutif de Flagellés intestinaux (*Mémoires*) . . 535
Duroux (E.) et Couvreur (E.) : A propos du mémoire de M. Nageotte, sur la « Greffe des tissus morts ». 526
Gueylard (Mlle France) et Portier (Paul) : Variation de poids de l'Épinoche passant d'un milieu dans un autre de salinité différente. Étude de l'adaptation aux changements brusques de salinité . . . . . 538
Hollande (A.-Ch.) : Au sujet d'une réaction microchimique du spirochète ictérohémorragique. . . . . 529
Manine, Cristau et Plazy : La spirochétose ictérohémorragique à Lorient . . . . . 531
Nicloux (Maurice) : A propos de la note de MM. Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis : « Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire. Contrôle de traitement par les inhalations d'oxygène » . . . . . 521
Piéron (Henri) : De la longue durée et de la variabilité des temps de latence pour les réflexes cutanés. 545
Retterer (Éd.) : Origine nucléaire des hématies (utérus gravide et moelle osseuse) . . . . . 551
Roger (H.) : Action du pneumogastrique sur le cœur des animaux décapsulés . . . . . 535
Rubinstein (M.) et Mazot (Mlle) : Séro-diagnostic de la syphilis. Méthode séro-chimique de Bruck . . . 540
Sartory (A.) : De la présence d'un *Oospora* pathogène dans l'urine d'une malade morte de néphrite aiguë . . . . . 549
Trouessart (E.-L.) : Les rapports de l'anatomie et de la zoologie. Réponse à M. Retterer . . . . . 527
Wintrebert (P.) : Sur les principes d'une méthode pratique de sériation embryonnaire . . . . . 532

## Présidence de M. C. Delezenne, Vice-Président.

### A propos de la note de MM. Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis : « Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire. Contrôle de traitement par les inhalations d'oxygène »,

par Maurice Nicloux.

L'éloignement de Paris ne m'a pas permis de présenter plus tôt les observations qui vont suivre, relatives à cette note présentée à la séance du 21 avril dernier (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1917, t. LXXX, p. 397-402).

Le travail de MM. Achard, Flandin et Desbouis met en relief « l'efficacité de l'oxygène dans le traitement de l'intoxication oxycarbonée » et les auteurs rappellent fort à propos que cette « efficacité est encore trop souvent méconnue à l'heure actuelle »; c'est qu'en effet, la stabilité de l'hémoglobine oxycarbonée a toutes les apparences d'un dogme, cette idée fausse est beaucoup plus répandue qu'on ne saurait croire, elle subsiste malgré les efforts de certains, je suis de ceux-là, qui l'ont combattue énergiquement, je le rappelais tout récemment dans un article paru il y a quelques semaines dans la *Presse Médicale* (1).

Ainsi donc, MM. Achard, Flandin et Desbouis apportent de nouvelles expériences à l'appui du déplacement par l'oxygène de l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine, en cela leur travail est très important, et, par ailleurs puisque cette substitution, quoique surabondamment démontrée, n'est pas admise par tous, l'abondance des faits qui l'établissent est souhaitable et pour une fois excès n'est pas défaut.

Ceci dit, on ne peut que regretter que les auteurs ne s'en soient pas tenus à exposer simplement le résultat de leurs expériences sur les inhalations d'oxygène; qu'ils aient proposé, sans s'être suffisamment mis au courant de la littérature et des techniques, une mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire et l'adoption d'un nouveau coefficient dit *coefficient d'oxygénation*; nous allons montrer en effet : 1° que leur mesure n'en est pas une; 2° que leur coefficient d'oxygénation, à supposer qu'il soit correctement pris, et on verra à quelles difficultés insurmontables se heurterait sa détermination, a exactement la même signification que le coefficient de Balthazard et Nicloux.

1° MM. Achard, Flandin et Desbouis mesurent, ils ne le disent pas explicitement mais c'est du moins ce qui résulte d'une lecture attentive de leur note, la quantité d'oxygène dans le sang avant et après l'intoxication et ils dénomment la quantité d'oxygène ainsi trouvée *capacité respiratoire*. Or, d'après Gréhant, la capacité respiratoire du sang est représentée par le *volume d'oxygène maximum* que peuvent absorber 100 c.c. de sang; elle varie entre 20 et 30 chez le chien, pour le sang normal et entre 7 et 10 pour le chien très profondément intoxiqué d'après les expériences mêmes de ce physiologiste. Dans aucun cas, naturellement, on ne peut connaître la mesure de la capacité respiratoire par la mesure de l'oxygène dans le sang, voire artériel, puisque même dans ce

(1) Maurice Nicloux. L'instabilité de l'hémoglobine oxycarbonée en présence d'oxygène; son intérêt au point de vue du traitement de l'intoxication oxycarbonée. *Presse Médicale*, 15 mars 1917, n° 16, p. 153. Voir aussi Maurice Nicloux. Le déplacement par l'oxygène de l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, t. LXXVI, p. 328.

sang, la totalité de l'hémoglobine n'est pas à l'état d'hémoglobine oxygénée (1).

En définitive, dans les expériences de MM. Achard, Flandin et Desbouis : avant l'intoxication, l'hémoglobine totale se divise en

*hémoglobine oxygénée + hémoglobine,*

les auteurs ne déterminent que la quantité d'hémoglobine oxygénée, et la quantité d'hémoglobine leur reste inconnue; après l'intoxication, la même hémoglobine totale se divise en

*hémoglobine oxycarbonée + hémoglobine oxygénée + hémoglobine,*

les auteurs ne déterminent que la seconde de ces quantités, les deux autres quantités d'hémoglobine oxycarbonée et d'hémoglobine, cette dernière ayant pu varier au cours de l'intoxication, leur restent inconnues. Dès lors, faire le quotient du second chiffre d'oxygène par le premier, dans le but de représenter la quantité d'hémoglobine utile par rapport à l'hémoglobine totale, n'a pas de signification.

A la vérité, MM. Achard, Flandin et Desbouis *ont cru* que leur mesure d'oxygène représentait bien la capacité respiratoire, et s'il en eût été ainsi, ils auraient eu parfaitement le droit d'écrire que les chiffres de capacité respiratoire expriment :

$$\frac{\text{Hémoglobine totale} - \text{Hémoglobine disponible (2)}}{\text{Hémoglobine totale}} = \frac{\text{Hémoglobine annihilée}}{\text{Hémoglobine totale}},$$

mais en l'absence d'indications sur la façon dont le sang aurait été oxygéné au maximum avant et après l'intoxication (3), et surtout en

(1) D'ailleurs, si dans les expériences de MM. Achard, Flandin et Desbouis, le sang normal avait été saturé d'oxygène, les chiffres d'oxygène devraient coïncider avec ceux qu'a obtenus M. Desgrez en saturant le même sang d'oxyde de carbone, le sang absorbant le même volume des deux gaz, or ce n'est pas le cas comme le montre le tableau suivant :

| NUMÉROS des EXPÉRIENCES | CHIFFRES de MM. ACHARD, FLANDIN, DESBOUIS | CHIFFRES de M. DESGREZ |
|---|---|---|
| IV | 19 | 23,5 |
| V | 19 | 23,5 |
| VI | 20 | 21,8 |
| VII | 15,9 | 14,5 (?) |

(2) Le texte porte hémoglobine annihilée, c'est là naturellement une simple erreur matérielle; la rectification va de soi et on ne saurait en faire le moindre grief aux auteurs.

(3) La saturation du sang par l'oxygène, après l'intoxication devant nécessairement être faite avec quelques précautions pour éviter un déplacement partiel, mais possible, de l'oxyde de carbone, si MM. Achard, Flandin et Desbouis l'avaient pratiquée, ils en auraient fait vraisemblablement mention dans leur note, car ce point particulier de technique a une importance capitale.

raison de la différence entre les chiffres des auteurs et ceux de M. Desgrez pour le sang normal, on ne peut penser qu'il en soit ainsi.

Que, dans ces conditions, le rapport ci-dessus, établi par eux, coïncide avec le rapport de Balthazard et Nicloux (coefficient d'empoisonnement) qui lui, représente sans ambiguïté le rapport de l'hémoglobine oxycarbonée (annihilée) à l'hémoglobine totale, c'est là un pur hasard qui ne s'est d'ailleurs rencontré qu'une seule fois (Exp. IV).

Et j'arrive maintenant au coefficient d'oxygénation.

2° Le coefficient d'oxygénation de MM. Achard, Flandin et Desbouis est défini par le taux d'hémoglobine utile par rapport à l'hémoglobine totale; il est le complément à l'unité du coefficient de Balthazard et Nicloux; on peut donc en inférer immédiatement que, appellation mise à part, il a exactement la même signification.

Supposons, par exemple, que dans une intoxication oxycarbonée les 66 centièmes de l'hémoglobine soient à l'état d'hémoglobine oxycarbonée (coefficient d'empoisonnement 0,66), les 34 centièmes restant étant capables de fixer l'oxygène (coefficient d'oxygénation 0,34); en quoi ce second coefficient paraît-il exprimer mieux, pour employer les termes mêmes de MM. Achard, Flandin et Desbouis, que le premier le degré de gravité de l'intoxication? Je n'y vois, pour ma part, aucune différence.

Mais il y a plus. La détermination du degré d'empoisonnement ne se fait pas qu'au cours d'expériences sur l'animal *in vivo*, il est souvent nécessaire de l'établir chez l'homme sur le sang de l'autopsie, absolument exempt d'oxygène parce qu'en voie de putréfaction. Comment, dans ce cas, MM. Achard, Flandin et Desbouis détermineront-ils leur coefficient d'oxygénation? Vont-ils saturer le sang d'oxygène pour faire passer à l'état d'hémoglobine oxygénée l'hémoglobine restante? C'est alors toute une technique à élaborer puis à contrôler, car il faut éviter le déplacement, dont j'ai parlé plus haut (1), de l'oxyde de carbone. Mais à supposer qu'ils résolvent ce problème, ils auront le numérateur de leur rapport; et le dénominateur représentant l'hémoglobine totale, comment l'obtiendront-ils? Par une mesure d'oxygène, ce second problème paraît expérimentalement impossible à résoudre. Admettront-ils un chiffre normal de capacité respiratoire comme ils le suggèrent? C'est alors s'exposer aux plus graves mécomptes et voici pourquoi : le sang d'autopsie, je puis en parler par expérience, est rarement du sang normal; il peut être dilué par du sérum, ou enrichi en globules par exsudation de ce même sérum, et dans l'un comme dans l'autre cas, dans la proportion du simple au double; on voit tout de suite la marge énorme comprise entre les deux nombres extrêmes 10 et 40. Seul donc à ce moment le coefficient d'empoisonnement de Balthazard et Nicloux, tel qu'on l'obtient par le rapport de la quantité d'oxyde de carbone contenu dans le sang à la quantité maximum d'oxyde de

(1) Voir note 2, page précédente.

carbone que peut fixer le même volume de sang, indépendant de la dilution en sérum comme de la concentration en globules, peut fournir le rapport de l'hémoglobine oxycarbonée (annihilée) à l'hémoglobine totale et exprimer le degré de l'intoxication.

Faut-il ajouter que la technique de détermination du coefficient d'empoisonnement ne présente pas plus de difficultés qu'une opération courante de laboratoire. Sans doute, s'il fallait recourir comme autrefois à la pompe à mercure, les expériences de mesure de capacité respiratoire suivant la technique et avec l'appareil de Haldane auraient constitué une tentative intéressante, encore qu'elle ne puisse s'adresser à tous les cas, pour s'affranchir de cette instrumentation compliquée. Mais il n'en est plus ainsi et je regrette vraiment que MM. Achard, Flandin et Desbouis n'aient pas monté l'appareil très simple que j'ai fait connaître en 1913 pour extraire l'oxyde de carbone du sang (1), ils auraient pu se convaincre combien la manipulation en est aisée et combien également le coefficient d'empoisonnement auquel ils reconnaissent le mérite d'être précis est, contrairement à ce qu'ils en pensent et à ce qu'ils écrivent, facile à rechercher et d'une technique à la portée de tous.

En résumé, les expériences de MM. Achard, Flandin et Desbouis sur les inhalations d'oxygène, consécutivement à une intoxication oxycarbonée, auraient gagné à être exposées sans autre préoccupation que celle de montrer l'influence utile et incontestable de ce gaz. Les auteurs auraient ainsi évité, d'abord de donner une mesure de l'intoxication oxycarbonée qui, réellement obtenue par détermination de la capacité respiratoire — et il paraît n'en avoir pas été ainsi dans leurs expériences — n'est pas d'une application générale, défaut grave qui suffit à la faire rejeter; et ensuite de proposer un coefficient, dit d'oxygénation, dont on ne voit pas l'intérêt puisqu'il fait exactement double emploi avec le coefficient de Balthazard et Nicloux proposé bien antérieurement.

---

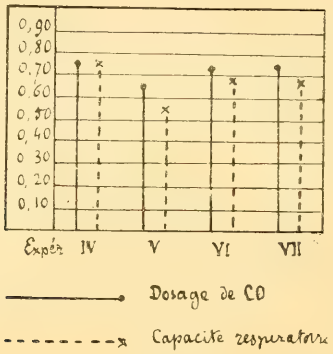
## Réponse a la note de M. Nicloux,

par Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis.

Les critiques de M. Nicloux ont pour base principale les écarts entre les résultats fournis par le dosage de l'oxyde de carbone dans le sang et par la mesure de la capacité respiratoire du sang. Or, dans nos expé-

(1) Maurice Nicloux. Appareil pour l'extraction de l'oxyde de carbone du sang. Application à la détermination du coefficient d'empoisonnement. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 57.

riences, ces écarts ne se sont pas montrés très importants (1); les rapports obtenus par les deux méthodes ont varié dans le même sens, comme on peut s'en rendre compte sur le graphique; de sorte que, si le dosage chimique de l'oxyde de carbone extrait du sang est plus précis, il n'en reste pas moins possible de se faire une idée du degré d'intoxication par la recherche de la capacité respiratoire. Celle-ci permet aussi de contrôler les bons effets du traitement par l'oxygène.




Ce sont là deux points très importants pour la pratique. Aussi nous a-t-il paru qu'il n'était pas inutile de montrer, dans les circonstances actuelles où les cas d'intoxication oxycarbonée se multiplient, le parti qu'on peut tirer pour son étude de l'appareil de Haldane, dont l'emploi est assez répandu dans nombre de laboratoires, notamment en Angleterre.

---

## A propos du mémoire de M. Nageotte, sur la « Greffe des tissus morts » (2),

par E. Duroux et E. Couvreur.

Sans examiner, dans cette courte note, la valeur du procédé consistant à pratiquer des greffes nerveuses avec des greffons conservés dans l'alcool, nous tenons néanmoins à faire quelques remarques à propos de ce que dit l'auteur relativement à la suite des sections complètes du sciatique chez le chien.

(1) Signalons à cette occasion deux corrections typographiques à faire au texte de notre communication du 21 avril, p. 399 :

Ligne 14, *au lieu de* : écarts moindres, *lire* : écarts modérés.

Ligne 29, *au lieu de* : 0,73 p. 100, *lire* : 0,73.

(2) Nageotte. Sur la greffe des tissus morts. *Mémoires de la Soc. de Biologie*, mai 1917, n° 9.

Il fait observer, avec justesse, que cette opération ne produit chez les chiens vigoureux que des troubles très fugitifs de la marche ; nous nous permettrons de lui faire remarquer que nous avons signalé ce fait dans un article de la *Presse Médicale* du 14 décembre 1916 (1), et que nous l'avons rappelé dans une petite note amenée par une communication de M. Frouin et publiée récemment dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* (2). C'est donc, un mauvais moyen pour juger, chez le chien, de l'évolution d'une cicatrice nerveuse que de s'en rapporter aux troubles de la locomotion, et nous l'avons fait observer nous-mêmes.

Quant au mécanisme que décrit M. Nageotte, nous l'avons nous aussi indiqué, dans un article envoyé en janvier au *Lyon chirurgical*, non encore paru, mais actuellement sous presse. Le fait est d'ailleurs connu depuis longtemps des anatomistes vétérinaires (3).

---

## Les rapports de l'anatomie et de la zoologie.

### Réponse a M. Retterer,

par E.-L. Trouessart.

Éloigné, depuis plusieurs mois, des séances de la Société par des causes étrangères à ma volonté, ce n'est que tout récemment, par la lecture des *Comptes rendus*, que j'ai pris connaissance des nombreuses communications présentées par M. Retterer, depuis octobre 1916, sur l'histologie du gland des Mammifères.

Je n'ai rien à dire de la partie histologique qui n'est pas de ma compétence. Mais je ne puis laisser passer sans observations les appendices de ces Notes que l'auteur intitule : *Résultats et Critiques*, et dans lesquels, d'une plume légère, mais peu bienveillante, il prend à partie un certain nombre de zoologistes, parmi lesquels il me fait l'honneur de me citer. Je fais surtout allusion à sa dernière note du 5 mai 1917 (p. 438).

M. Retterer voudrait que l'anatomie splanchnique soit la base de toute classification zoologique, et il fait un grand crime aux zoologistes, dont il a feuilleté les livres, de ne pas lui donner satisfaction sous ce rap-

(1) E. Duroux et E. Couvreur. Contribution expérimentale à l'étude des sections et restaurations nerveuses.

(2) E. Duroux et E. Couvreur. A propos de la note de M. Frouin, sur les sections nerveuses. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, février 1917, n° 3.

(3) Ce n'est d'ailleurs pas à lui exclusivement qu'il faut rapporter les faits observés, car quand il y a suppuration, induration s'établissant dans la cicatrice de section, les troubles locomoteurs sont très nets (voir notre article de la *Presse Médicale*).

port, au lieu de suivre les errements de Linné et de Cuvier qui ont choisi des caractères plus accessibles pour former leurs groupes de genres et de familles. Il semble ignorer la loi de la *subordination des caractères* que Cuvier a su imposer à tous les zoologistes modernes.

Certes, l'Anatomie, dans ses grandes lignes, a toujours été la base des classifications zoologiques, mais lorsque l'on en arrive à des détails de structure tels que ceux qu'étudie actuellement M. Retterer, on est bien forcé de reconnaître qu'il s'agit là *d'adaptations secondaires*, propres à chaque espèce prise isolément, et sans influence sur l'organisation générale des animaux.

Les nombreux anatomistes qui ont précédé M. Retterer ont si bien reconnu ce fait, qu'après avoir constaté qu'entre deux espèces appartenant à un même genre naturel, on trouve souvent des différences anatomiques très notables, aucun d'eux, à ma connaissance, n'a essayé d'en tirer argument pour changer la classification zoologique admise de son temps.

On peut citer par centaines des exemples de ces variations splanchniques, qui n'ont que peu ou point de retentissement sur les caractères zoologiques. Pour ne pas sortir du sujet qui préoccupe actuellement M. Retterer, rappelons que Duvernoy (1) et Pousargues (2) ont trouvé, en comparant le gland des trois Singes les plus voisins de l'Homme (Chimpanzé, Gorille, Orang), des différences considérables. Il en est de même pour d'autres organes ; les Traités d'anatomie humaine nous enseignent que dans notre espèce, — et probablement sous l'influence du régime alimentaire, — la longueur de l'intestin grêle peut varier de 4 à 8 mètres, c'est-à-dire du simple au double. Chez le Rhinocéros de l'Inde l'intestin grêle est tapissé de villosités, tandis que chez le Rhinocéros de Sumatra ce même organe porte des plis transverses semblables aux valvules conniventes de l'intestin de l'Homme. En sera-t-on forcé de conclure que le Rhinocéros de Sumatra a plus d'affinité avec notre espèce que son congénère de l'Inde?

J'ai parlé tout à l'heure d'adaptations secondaires. Ne serait-il pas indiqué de rechercher sur les femelles des espèces dont M. Retterer n'a étudié que les mâles, les raisons de ces adaptations secondaires? De même, je remarque que cet auteur, dans plusieurs cas, n'a étudié que de très jeunes individus ou même des fœtus; est-il sûr que les organes génitaux qu'il décrit ne se modifient pas, en arrivant à l'âge adulte?

Un dernier mot au sujet de la prédilection que l'auteur montre pour des citations empruntées à Buffon. Tout en rendant hommage au pro-

(1) Duvernoy. Anatomie comparée des grands Singes pseudo-anthropomorphes. *Nouv. Archives du Muséum*, 1855-1856, t. VIII, p. 227.

(2) De Pousargues. Observations sur deux Orangs adultes. *Nouv. Archives du Muséum*, nouvelle série, 1895, t. VII, p. 78.

fond penseur et à l'admirable littérateur que fut Buffon, on ne peut oublier que toute la partie anatomique de ses écrits fut rédigée par Daubenton, et que Buffon lui-même ne semble pas en tenir grand compte. Lorsque M. Retterer cite à l'appui de son opinion des phrases de Buffon comme celle-ci : — « *Les Gazelles paraissent être des animaux mi-partis, intermédiaires entre le Chevreuil et la Chèvre* » — ou bien encore : — « *Je considère le Bouquetin, le Chamois, et la Chèvre domestique comme une seule espèce...* », — on se demande si M. Retterer voit réellement, dans ces propositions un peu vagues et hasardées du grand naturaliste, une prévision prophétique de l'éclosion d'une science toute moderne, la *Phylogénie*?

En tout cas, si l'on veut trouver la trace d'une parenté entre le Guib et le Nilgaut, Bovidés à cornes creuses et persistantes, d'une part, et les Cervidés à bois pleins et caducs d'autre part, il faudra remonter jusqu'à la souche commune de tous les Ruminants, c'est-à-dire jusqu'au plus ancien Tertiaire, et la Paléontologie ne nous fournit pas encore tous les éléments d'une généalogie aussi reculée.

En résumé, j'estime que M. Retterer, en nous proposant une classification fondée sur la structure du gland des Mammifères, donne ici un bien mauvais exemple, et je crains qu'après lui, d'autres ne viennent proposer une classification basée, par exemple, sur le nombre des lobes du foie, la présence ou l'absence de la vésicule biliaire, et d'autres particularités du même genre... ; c'est alors que l'on pourra parler, comme le fait M. Retterer, de confusion des langues et de « tour de Babel ».

---

## Au sujet d'une réaction microchimique du spirochète ictérohémorragique.

Note de A.-Ch. Hollande, présentée par A. Dastre.

Inada, Ido, Oki, Kaneko et Ito (1916), au cours de leurs études sur le spirochète ictérohémorragique, ont montré que cet organisme s'imprègne bien par l'azotate d'argent suivant le procédé de Levaditi, mais qu'il ne peut être mis en évidence par la technique de Levaditi-Manouélian. A ce sujet, Stokes, Ryle et Tytler font la même remarque : « Nous avons trouvé, disent-ils, que l'ancien procédé Levaditi est le meilleur pour la démonstration de l'organisme spirochète. Dans deux cas, les fragments de tissu traités par la méthode à la pyridine n'ont pas montré de spirochète, tandis qu'on en trouvait par l'ancien procédé » (1).

J'ai cherché à appliquer, pour la recherche du spirochète ictéro-

(1) *The Lancet*, p. 148, janvier 1917.

hémorragique sur frottis, la méthode d'imprégnation au nitrate d'argent pyridinique après mordançage au tannin-acétique-alcool.

Cette technique, — que j'ai indiquée précédemment (1), — de même que celle de Levaditi-Manouélian, ne permet pas de mettre en évidence le spirochète ictérohémorragique. Ce spirochète, à l'inverse du *Treponema pallidum*, ne s'imprègne pas au contact d'une solution aqueuse de nitrate d'argent pyridinique.

J'ai recherché la cause de cette non-imprégnation; voici les résultats de mes observations :

Si, après avoir étalé sur des lames de verre des frottis d'organes riches en spirochètes, on traite la préparation séchée à l'air, par diverses substances chimiques, avant de procéder au mordançage au tannin-acétique-alcool, on remarque que les spirochètes s'imprègnent ou ne s'imprègnent pas suivant les produits employés.

Ainsi, lorsqu'on laisse la préparation séjourner, un quart d'heure à une demi-heure, dans un mélange à parties égales d'alcool-éther, l'imprégnation au nitrate d'argent pyridinique s'effectue facilement après le mordançage au tannin-acétique-alcool; il en est de même après l'action du chloroforme et du xylol; au contraire, après séjour dans l'alcool éthylique seul à 96° ou absolu et à froid, ou dans l'acétone, il est impossible d'obtenir une imprégnation, même si l'on chauffe fortement.

C'est donc une substance soluble dans l'alcool-éther, le chloroforme et le xylol, et insoluble dans l'alcool pur, à froid, et dans l'acétone qui entrave l'action du nitrate d'argent pyridinique. Ces caractères de solubilité et d'insolubilité appartiennent aux lipoïdes, et c'est à leur présence, à mon avis, que l'on doit attribuer la non-imprégnation du spirochète ictérohémorragique par l'azotate d'argent pyridinique. Le corps protoplasmique de ce parasite, débarrassé de ces substances par un de leurs dissolvants (alcool-éther, chloroforme, xylol), réduit alors très nettement l'azotate d'argent pyridinique et s'imprègne normalement.

J'ai pensé devoir signaler à l'attention des bactériologistes cette réaction microchimique qui pourrait, peut-être, permettre de différencier le spirochète ictérohémorragique d'autres spirochètes de formes voisines.

J'ajouterai que je n'ai pu déterminer la nature du lipoïde du spirochète ictérohémorragique et que les essais de coloration par la méthode de Loisel (2) pour la recherche des lécithines m'ont fourni des résultats négatifs.

(*Laboratoire militaire de Bactériologie de Chambéry.*)

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, janvier 1917.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1903.

## La spirochétose ictérohémorragique a Lorient,

par Manine, Cristau et Plazy.

Pendant les trois mois de mars, avril et mai de cette année 1917, nous avons eu l'occasion d'observer, dans les hôpitaux de la Marine à Lorient, 31 cas de spirochétose ictérohémorragique à diagnostic bactériologiquement confirmé par le Laboratoire.

Nos malades provenaient : 3, de navires de guerre ; 2, d'un fort de la rade; 1, de la Direction du Port; 1, du Corps de Santé de la Marine (Dr C..., l'un de nous, chargé du Laboratoire de Bactériologie et du Service des Contagieux) ; 2, de l'École des Mécaniciens; 20, du 3e Dépôt des Équipages de la Flotte; l'un d'eux, venu de Nevers où il se trouvait en congé de convalescence, n'a fait que passer au dépôt. Atteint d'ictère, il a été de suite envoyé à l'hôpital; 1, du front, officier d'infanterie coloniale, arrivé à Lorient en permission de 3 jours; 1, de Concarneau, inscrit maritime, venu directement à Lorient pour comparaître devant une Commission médicale.

Les deux tiers des cas ont été fournis par le 3e Dépôt, où la spirochétose continue à sévir et où elle frappe surtout deux compagnies de jeunes recrues. Une compagnie est restée jusqu'ici absolument indemne.

Au sujet du mode de contamination, nous nous contenterons de dire qu'il est possible qu'elle ait eu lieu par pénétration des germes à travers la peau. Le Dr C... n'a guère pu s'infecter que par la souillure des doigts avec du liquide céphalo-rachidien dans lequel on a trouvé de nombreux spirochètes. Un de nos malades était soigné pour gale quand on l'a reconnu atteint de spirochétose. Un autre était à peine guéri d'une dermite eczémateuse de la jambe quand il a fait de l'ictère. Quant à la durée de la période d'incubation, le cas du Dr C... semble montrer qu'elle doit être d'environ huit jours.

Selon la prédominance de tels ou tels symptômes, nos malades ont présenté les types cliniques suivants : hépatique, 14 cas; méningé, 8 cas; pleuro-pulmonaire, 4 cas; rénal, 2 cas; rhumatismal, 2 cas; érythémateux, 1 cas. Les deux cas du type rhumatismal étaient deux cas de rhumatisme cervico-sciatique. Le cas du type érythémateux était un cas d'érythème noueux.

L'ictère n'a été bien évident que dans trois cas. Les hémorragies ont été très fréquentes : épistaxis, purpura, taches rosées; sang dans les selles, dans les urines, dans l'expectoration. L'hépatomégalie a été constante chez nos malades. Dans beaucoup de cas, elle est survenue brusquement, au début de la maladie. Le foie était sensible à la percussion, en particulier au niveau de la région sous-costo-épigastrique

droite et au niveau de l'émergence du rameau latéral du 11e nerf intercostal.

Les cas les plus bénins ont été ceux du type hépatique. Les plus graves ont été ceux du type méningé. Parmi ces derniers, nous avons eu quatre décès.

Nous avons pu déceler la présence des spirochètes, dans les urines, à toutes les périodes de la maladie. Dans un grand nombre de cas, nous l'avons décelée le jour même ou le lendemain de l'entrée des malades à l'hôpital, c'est-à-dire de 1 à 4 jours après l'apparition des symptômes du début de l'affection. Nous l'avons également observée dans le liquide céphalo-rachidien de deux méningitiques, le jour de leur entrée à l'hôpital.

En comparant les préparations faites à des époques différentes de l'évolution de la maladie, nous avons constaté que la fréquence du spirochète dans les excréta, où il paraît dès la période d'invasion, subissait des variations que nous croyons soumises à l'action des anticorps et qui coïncidaient avec les variations de la courbe de la température. Le moment le plus favorable pour la recherche correspondait à la période d'ascension de la température soit du début, soit d'une rechute, et plus particulièrement à la fin de cette période d'ascension.

---

## Sur les principes d'une méthode pratique de sériation embryonnaire,

par P. Wintrebert.

Quand on passe en revue l'ensemble des travaux d'embryologie parus depuis un demi-siècle, on est frappé de voir un contraste singulier entre la rigueur, la minutie des recherches spéciales des auteurs et l'insuffisance des données dont ils se servent pour situer les embryons dans le cours de l'ontogénie; il existe une discordance et comme un anachronisme entre la pauvreté des renseignements et des moyens utilisés pour fixer les stades et le luxe des techniques récentes réservées à l'organe choisi, de sorte que la liaison, la comparaison des mémoires sur un même sujet dans des espèces différentes et parfois sur la même espèce devient une difficulté, que le raccord entre les développements spéciaux des divers organes est rendu chronologiquement presque impossible et qu'une synthèse de l'évolution embryonnaire dans chaque classe d'animaux menace de ne pouvoir s'effectuer sans confusion, par manque d'une connaissance préalable approfondie des stades ontogéniques et faute d'une discipline volontaire pour en marquer les caractères avant l'exposé des recherches personnelles.

Il semble donc urgent de perfectionner le classement des embryons à

la lumière de règles déjà connues et d'autres dont la formule se déduit de la critique des procédés insuffisants encore actuellement employés.

Une sériation pratique doit faire reconnaître d'emblée ou tout au moins rapidement, sur le vivant et après fixation, le stade de développement d'un œuf depuis sa fécondation jusqu'à l'acquisition de la forme définitive.

Les caractères d'adaptation des larves libres et leurs métamorphoses, chez les Invertébrés, rendent parfois peu aisée la sériation commune d'espèces même voisines; mais nous exposons des principes généraux, et nous avons surtout en vue les Vertébrés.

### A. — Définition des stades. Choix des caractères.

I. — *La sériation doit être basée sur les signes de parenté.* Il ne s'agit pas ici de diagnose spécifique, mais seulement d'établir les progrès du développement; les caractères communs doivent donc être utilisés pour rassembler dans une seule série le plus grand nombre possible d'espèces. La recherche des caractères génériques et spécifiques à l'intérieur de chaque étape parcourue conduit à des comparaisons fructueuses, mais doit rester surajoutée et considérée comme en dehors du but à atteindre. Ainsi basée sur les ressemblances, la sériation remonte le cours de la phylogenèse, dont elle prouve le bien-fondé.

II. — *Elle n'utilise que les caractères extérieurs.* Les subdivisions fondées sur la gradation des organes internes, si bien étudiés soient-ils, demandent le secours des coupes qu'on se propose justement d'éviter.

D'autre part, il s'établit actuellement une tendance à ramener les phases du développement aux processus généraux de l'ontogénie. C'est ainsi que V. Ungaro (1) propose pour les Sélaciens d'abandonner « l'antique et scholastique division balfourienne » et recommande de lui substituer une première phase de segmentation, une deuxième de gastrulation, une troisième phase initiale de l'organogenèse..., etc. Il fait une confusion entre la sériation pratique qui ne peut être qu'objective et analytique et le plan théorique d'une exposition verbale qui prend surtout les phénomènes internes en considération.

III. — *Les stades doivent être aussi nombreux qu'il y a de caractères précis pour les différencier.* Les coupures larges, proposées chez les amphibiens par Schwalbe (1896) et par Wunderer (1910), conduisent à l'indécision par la pénurie des points de repère; elles ont pour prétexte

(1) Vincenzo Ungaro. Studi sullo sviluppo dei Selaci (*Pristiurus melanostomus* Br.). *Anat. Anzeiger*, t. 37, 1910.

les imperfections des anciennes classifications; mais n'est-il pas préférable d'améliorer celles-ci ? Quand on songe à la multiplicité des changements pendant la première période de l'ontogenèse, quand on voit les auteurs sérier leurs descriptions à un métamère près, on juge aisément que seule l'absence de signes distinctifs peut obliger à réduire le nombre des étapes.

IV. — *La valeur de la sériation dépend du choix des caractères.* Ils doivent être :

1° *Bien apparents.* Le perfectionnement des instruments et des techniques d'élevage a beaucoup accru la visibilité et conséquemment la sûreté des informations; certains caractères décisifs des anciens classements semblent apparus plus tôt, ne sont plus à leur place; il en résulte la nécessité d'une revision partielle des cadres.

La question d'acceptation des signes vus par transparence est à discuter; leurs renseignements sont précieux, mais manquent sur les embryons fixés, à moins de restituer la transparence à ceux ci-après déshydratation; il vaut mieux, à moins d'obligation, ne pas les utiliser au premier plan.

La numération des métamères si souvent employée est plus aléatoire qu'on ne le croit généralement, en dehors des coupes; elle demande, pour être exacte, des embryons transparents et reste souvent difficile pour les métamères extrêmes du corps.

2° *De nature structurale et indépendants du milieu*, en relation directe avec les transformations anatomiques par lesquelles s'édifie l'organisme; de ce fait ils sont en même temps caractères de filiation : tels sont les ébauches du système nerveux, la morphologie du corps et surtout de la tête. Par opposition doivent être bannis les signes objectifs faciles à repérer mais soumis aux conditions ambiantes de température, lumière, oxygénation, état hygrométrique, composition chimique du milieu, épaisseur des coques, etc..., et parmi lesquelles il faut ranger les notations de durée, les dimensions, l'apparition de la transparence, l'époque d'éclosion, etc...; ces signes ne peuvent servir que pour un court laps de temps dans l'intérieur d'un stade nettement défini par ailleurs.

3° *Susceptibles de gradation et de mesure*, en ce sens que leur évolution repérée puisse renseigner en même temps sur l'âge à l'intérieur d'une étape et même servir de lien continu entre plusieurs stades, fixés du reste par leurs changements les plus importants.

V. — *La correspondance des stades avec les principaux phénomènes de morphogenèse interne*, doit être établie pour chacun d'eux. C'est le but même de la sériation auquel on ne peut atteindre sans la délimitation préalable et très précise des étapes basées sur les caractères extérieurs.

B. — Modes de leur utilisation.

I. — *Sériation d'une espèce.* A côté du caractère structural dominant qui fixe chaque étape, s'échelonnent chez tous les embryons les signes spécifiques qui viennent au même titre renforcer la description.

II. — *Sériation d'un groupe.* Si le plan du développement est bien le même dans toutes les espèces, cependant on constate souvent, dans l'ordre, d'apparition des caractères, de légères différences chronologiques qui troublent l'unité des cadres et qui conduisent les embryologistes à l'abus des stades dits « intermédiaires ». La seule façon de tourner la difficulté est de *baser chaque étape sur un seul caractère* et de mesurer tous les autres signes par rapport à lui. On n'empêche pas ainsi les embryons de différer, mais l'ambiguïté disparaît de la sériation.

III. — *Désignation des stades.* Il est préférable de désigner les stades par le nom de leur caractère dominant plutôt que par des chiffres ou des lettres qui n'évoquent aucune image dans l'esprit mais qui doivent cependant être rappelés pour établir la liaison avec les classements antérieurs.

Résumé. — Les principes énoncés plus haut visent au but essentiellement pratique du choix des embryons par l'emploi judicieux de caractères extérieurs de convergence et de filiation dont un seul est pris pour la désignation de chaque stade.

La sériation, ainsi obtenue, forcément conventionnelle, comme toute division d'une évolution continue, est d'autant meilleure qu'elle est composée de stades plus nombreux, mieux définis, mis en relation avec les phénomènes de morphogenèse interne.

---

## Action du pneumogastrique sur le cœur des animaux décapsulés,

par H. Roger.

Le sympathique étant l'antagoniste du pneumogastrique et son fonctionnement étant conditionné par les surrénales, il m'a semblé intéressant d'étudier l'action des nerfs vagues sur le cœur des animaux décapsulés.

Mes expériences ont été faites sur des lapins, dont les capsules avaient été extirpées par la voie abdominale. Une demi-heure après l'opération, une des carotides était mise en rapport avec un manomètre à mercure enregistreur. Si, dans ces conditions, on sectionne un des pneumogastriques, on observe un abaissement léger et passager de la pression,

dû à l'excitation du nerf; la section du deuxième pneumogastrique produit le même effet; la pression baisse, puis revient à son point de départ, mais, contrairement à ce qui a lieu dans les conditions normales, elle ne remonte pas au-dessus de son niveau initial. L'absence des surrénales empêche cette action antagoniste du sympathique.

Si on excite, au moyen d'un courant induit, le bout périphérique d'un pneumogastrique sectionné, on observe, comme chez l'animal normal, une chute brusque de la pression, puis une reprise des mouvements. En répétant les excitations, on constate que les arrêts du cœur sont de plus en plus longs et finissent par acquérir une durée inusitée.

Ainsi, dans une de mes expériences, qui peut servir de type, la pression était de 10 centimètres. L'excitation du pneumogastrique, les bobines du chariot étant à 15 centimètres, amène une chute brusque à 4,8, suivie d'une descente lente et progressive à 3,6 ; 30 secondes après l'arrêt du cœur, des convulsions éclatent et, 7 secondes plus tard, les mouvements du cœur reprennent et la pression remonte rapidement, s'élevant à 18,1 pour retomber ensuite à son chiffre initial. Dans ce cas, les systoles cardiaques avaient été suspendues pendant 37 secondes.

Si l'on opère comparativement, avec un courant semblable sur un lapin normal, les arrêts du cœur atteignent rarement et ne dépassent jamais 6 secondes. Ce sont les deux ou trois premières excitations qui produisent l'effet le plus marqué. Bientôt l'aspect du tracé change. La pression se relève rapidement et la courbe décrit une sorte de V. La diastole la plus longue qui marque l'arrêt du cœur est d'environ 1 seconde. Puis surviennent les grandes oscillations systo-diastoliques qui font remonter la pression. C'est à l'épuisement du pneumogastrique qu'on attribue la diminution progressive de son pouvoir inhibiteur. Il me semble plus rationnel d'invoquer une sécrétion réactionnelle de l'adrénaline, qui stimulerait le sympathique et combattrait l'effet de l'excitation des vagues. On comprend ainsi pourquoi l'action des pneumogastriques va en diminuant, quand on répète la faradisation sur les animaux sains et, en augmentant, quand on opère sur les animaux décapsulés.

Cette hypothèse est confirmée par les résultats qu'on obtient en excitant le pneumogastrique sur des lapins décapsulés auxquels on injecte en même temps de l'adrénaline.

Voici une expérience de ce genre :

Le lapin avait servi à des excitations du pneumogastrique ; l'arrêt du cœur durait de 6 à 10 secondes. On lui injecte dans les veines très régulièrement, en 1 minute 46 secondes, 20 c.c. d'eau salée contenant 0 milligr. 2 d'adrénaline. La pression, qui était de 82 millimètres, atteignait, au bout de 32 secondes, 134. On excite le pneumogastrique pen-

dant 10 secondes. La pression tombe à 85 pour se relever aussitôt ; puis après quelques oscillations, elle retombe à 53, pour rebondir et se relever définitivement. En même temps, les battements du cœur se ralentissent, 8 en 10 secondes au lieu de 20. On continue l'injection d'adrénaline ; la pression s'élève encore; les oscillations systo-diastoliques sont énormes. Deux nouvelles faradisations modifient à peine le tracé; les oscillations sont seulement un peu plus lentes et se font entre deux points un peu moins élevés. Mais on n'observe pas la chute qui est si caractéristique chez l'animal normal. L'adrénaline, en excitant fortement le sympathique, a supprimé presque complètement l'action du vague.

Quelques secondes après la fin de l'injection, une nouvelle excitation donne un tracé identique à celui qu'on obtient chez les animaux normaux : chute brusque et aussitôt reprise des battements ; 2 minutes plus tard, le tracé est différent : l'excitation du pneumogastrique détermine un arrêt de 7 secondes. L'effet de l'adrénaline commence à s'épuiser.

Le tableau suivant indique les chiffres que j'ai relevés au cours de cette expérience.

| TEMPS de L'EXPÉRIENCE | QUANTITÉ D'ADRÉNALINE injectée | DURÉE de L'EXCITATION | PRESSION ARTÉRIELLE (1) | ABAISSEMENT DE LA PRESSION total | ABAISSEMENT DE LA PRESSION p. 100 | BATTEMENTS CARDIAQUES en 10 secondes |
|---|---|---|---|---|---|---|
| secondes. | milligr. | secondes. | millim. | millim. | | |
| 32 | 0,06 | ..... | 134 | ..... | ..... | 20 |
| 42 | 0,079 | 10 | 53 | 81 | 60,4 | 8 |
| 55 | 0,103 | ..... | 137 | ..... | ..... | 15 |
| 67 | 0,126 | 12 | 127 | 10 | 7,7 | 13 |
| 84 | 0,168 | ..... | 144 | ..... | ..... | 20 |
| 96 | 0,181 | 12 | 130 | 14 | 10,7 | 12 |
| 106 | 0,200 | ..... | 162 | ..... | ..... | 17 |
| 134 | ..... | ..... | 149 | ..... | ..... | 30 |
| 146 | ..... | 12 | 60 | 89 | 59,7 | 10 |
| 270 | ..... | ..... | 76 | ..... | ..... | 36 |
| 287 | ..... | 17 | 26 | 50 | 65,7 | 7 |

(1) Les chiffres donnés indiquent la pression moyenne avant l'excitation et, pendant l'excitation, la pression diastolique la plus basse.

*En résumé*, la section des deux pneumogastriques amène chez les animaux décapsulés un abaissement passager de la pression, mais l'excitant normal du sympathique étant supprimé, l'opération n'est pas suivie d'une élévation secondaire de la tension sanguine.

Quand, sur un animal décapsulé, on faradise à plusieurs reprises le bout périphérique du pneumogastrique, on obtient des arrêts cardiaques de plus en plus longs, pouvant atteindre jusqu'à 37 secondes. Chez l'animal normal, les résultats sont différents ; les dépressions

diastoliques sont de plus en plus faibles et les arrêts du cœur de plus en plus courts. La modification ne semble pas due à un épuisement ; elle dépend d'une intervention des capsules surrénales, car, en injectant dans les veines d'un lapin décapsulé une solution diluée d'adrénaline, on constate que les réactions cardiaques reprennent le type normal ; à mesure qu'on prolonge l'injection, l'influence du pneumogastrique est de moins en moins marquée et peut même être presque complètement supprimée.

---

## Variation de poids de l'Épinoche passant d'un milieu dans un autre de salinité différente. Étude de l'adaptation aux changements brusques de salinité,

par Mlle France Gueylard et Paul Portier.

Dans une communication précédente (29 juillet 1916), nous avons commencé à étudier par des méthodes de chimie physique le mécanisme de l'adaptation aux changements brusques de salinité.

Aujourd'hui, nous poursuivons la même étude, mais en nous plaçant à un point de vue différent. Nous allons étudier les variations de poids d'un poisson adapté aux changements brusques de salinité lorsqu'il passe d'un milieu dans un autre de concentration saline très différente.

Les Épinoches et, en particulier, le *Gasterosteus leiurus* peuvent passer brusquement de l'eau douce dans l'eau de mer et *vice versa* sans qu'il paraisse en résulter aucun effet nocif pour leur organisme. Le fait est connu depuis longtemps. C'est cette espèce que nous avons utilisée dans les expériences qui suivent.

1° *Expérience témoin sur les Cyprinoïdes.* — Si nous faisons passer un poisson rouge ordinaire de l'eau douce dans l'eau de mer diluée (1 partie d'eau de mer pour 2 parties d'eau) (1), nous voyons ce poisson diminuer rapidement de poids. Un Cyprin pesant 8 gr. 41 dans l'eau ordinaire est jeté dans l'eau de mer diluée ; au bout de trois quarts d'heure, il ne pèse que 7 gr. 88. Laissé dans le même liquide pendant 24 heures, il ne varie plus de poids. D'une manière générale, le poisson s'est comporté comme une cellule végétale soumise à une expérience de plasmolyse. C'est la vérification de la notion classique (2).

(1) Nous avons constaté que cette dilution d'eau de mer permettait la survie du poisson rouge pendant plusieurs jours. Il meurt rapidement dans une eau à concentration plus élevée.

(2) Il va sans dire que nous avons vérifié qu'un poisson semblable, conservé pendant 24 heures dans l'eau ordinaire, ne varie pas de poids.

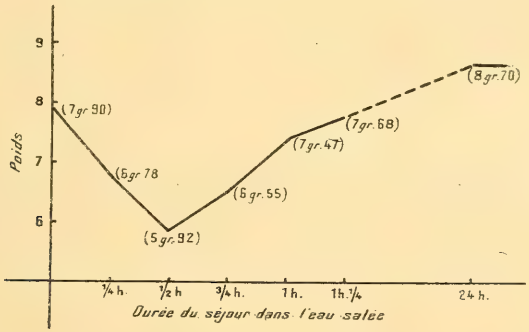
2° *Passage de l'Épinoche de l'eau douce dans l'eau de mer pure.* — Au début de son séjour dans l'eau de mer, l'Épinoche se comporte comme un poisson rouge; elle diminue de poids comme le veut la notion classique. Cette première phase dure environ une demi-heure.

Au bout de ce temps, l'Épinoche cesse de diminuer de poids, puis elle se met à augmenter de poids et atteint au bout de 24 heures un poids supérieur au poids initial.

On voit donc que l'Épinoche passant brusquement de l'eau douce dans l'eau de mer :

*a*) Supporte parfaitement ce changement de salinité qui entraîne la mort rapide des poissons ordinaires;

*b*) Qu'elle diminue d'abord de poids, comme le veut la théorie (cette perte de poids relativement considérable peut atteindre 25 p. 100 du




poids primitif); mais que dans une seconde phase, qu'on pourrait qualifier de paradoxale, elle augmente de nouveau de poids jusqu'à dépasser son poids primitif. (Cet excès sur le poids primitif varie de 12 à 32 p. 100.)

3° *Passage de l'Épinoche de l'eau de mer dans l'eau ordinaire.* — D'une manière générale, nous obtenons ici un phénomène inverse du précédent. Dans une première phase, le poisson, obéissant aux lois de l'osmose, doit diminuer de poids. Mais cette phase est très brève et, pour la bien voir, il faut user d'artifice, c'est un point sur lequel nous reviendrons plus tard.

Dans une deuxième phase, le poisson diminue de poids. (La perte est d'environ 12 p. 100 du poids primitif.)

Nous retrouvons donc ici la phase paradoxale correspondante à la deuxième phase de l'expérience précédente.

4° *Passage de l'Épinoche de l'eau ordinaire dans l'eau distillée.* — C'est en quelque sorte le prolongement de l'expérience précédente (n° 3).

Ici, nous avons très nettement les deux phases :

*Première phase*, augmentation de poids (environ 10 p. 100);

*Deuxième phase*, qui débute un quart d'heure après l'immersion, diminution de poids (1). C'est la phase paradoxale déjà signalée.

5° *Passage de l'Épinoche de l'eau distillée dans l'eau ordinaire.* — Une Épinoche séjournant depuis cinq jours dans l'eau distillée est placée dans l'eau ordinaire.

Dans une première phase de trois quarts d'heure, elle diminue de poids.

Dans une deuxième phase, elle augmente de poids (phase paradoxale) jusqu'à dépasser le poids primitif.

6° *Passage de l'Épinoche de l'eau ordinaire dans l'eau de mer concentrée* (2). C'est, en somme, l'accentuation de l'expérience n° 2.

Ici encore, nous retrouvons les deux phases : la première classique de diminution de poids, la seconde paradoxale d'augmentation de poids dans laquelle on atteint souvent un poids supérieur au poids primitif.

Mais ici, le poisson se trouvant dans un milieu sursalé ne tarde pas à succomber.

*En résumé.* — Quand un poisson non adapté aux changements brusques de salinité passe de l'eau douce dans l'eau de mer, il meurt en présentant une diminution de poids d'accord avec la théorie. Un poisson de mer jeté dans l'eau douce meurt par contre avec augmentation de poids.

Au contraire, un poisson (Épinoche) adapté aux changements brusques de salinité, transporté dans un milieu de concentration très différente, présente deux phases : une première dans laquelle il obéit aux lois de l'osmose, et qui est courte; une seconde longue dans laquelle il semble réagir pour regagner son poids primitif qu'il arrive même à dépasser dans un sens ou dans l'autre. C'est la phase paradoxale dans laquelle, par un mécanisme qui devra être précisé, il résiste au départ ou à la pénétration de l'eau dans ses tissus.

---

## Séro-diagnostic de la syphilis. Méthode séro-chimique de Bruck,

par M. Rubinstein et Mlle Mazot.

Plusieurs procédés de séro-diagnostic de la syphilis basés sur l'étude des modifications des sérums sanguins ont été proposés.

Le but principal des auteurs était de remplacer la réaction de Was-

(1) Ici cependant, le poids final reste toujours supérieur au poids primitif.
(2) Eau de mer de $\Delta = -2°88$ à $3°56$.

sermann, d'une technique délicate et compliquée, par un procédé simple à la portée de tous les hommes de laboratoire.

Les discussions sur la nature anticorps, auto-anticorps des réagines des sérums syphilitiques ont cédé la place à l'étude de la structure physique et chimique du sérum. Les altérations des globulines, d'une portée biologique générale, semblent constituer le propre des sérums syphilitiques comme des sérums à anticorps en général.

Tout comme le liquide céphalo-rachidien, le sérum des syphilitiques est enrichi en albumines, particulièrement en globulines. Ces sérums donnent une réaction de Wassermann positive. Ce même enrichissement se rencontre, mais plus rarement, dans le cas des sérums non syphilitiques avec une réaction de Wassermann négative. La qualité des protéines paraît donc apporter un facteur nouveau.

Landsteiner et Müller en précipitant les globulines des sérums par l'acide carbonique, Gross et Volk, Bauer et Hirsch en dialysant les sérums (globulines + nucléoprotéïdes), constatent leur rôle important dans la réaction de Wassermann. Noguchi arrive aux mêmes conclusions.

Pour Friedemann le pouvoir anticomplémentaire des globulines capables de fournir un Wassermann positif est annihilé par les albumines des sérums normaux. Dans la syphilis, les globulines sériques sont sous une forme telle qu'elles ne sont plus influencées par les albumines.

Widal et ses élèves, von Dungern, etc., étudient la concentration en albumine des sérums syphilitiques en recherchant l'indice réfractométrique et la trouvent élevée par rapport aux sérums normaux.

Sachs voit la cause finale de la disparition de l'alexine dans la réaction de Wassermann, dans l'altération des colloïdes labiles (probablement des globulines) du sérum humain.

Le premier procédé basé sur cet état particulier des colloïdes labiles des sérums, procédé des plus simples, a été celui de Klausner qui précipite les globulines des sérums syphilitiques par l'eau distillée. La réaction ne s'est montrée ni sensible, ni spécifique.

Dernièrement Bruck (1) a proposé une méthode de diagnostic sérochimique de la syphilis, fondée sur les modifications qualitatives et quantitatives des protéines (ou lipoprotéines) des sérums.

Bruck a appliqué sa méthode dans un laboratoire de campagne à l'étude de 200 sérums syphilitiques. Les résultats ont été très satisfaisants, en complète concordance avec la clinique et presque toujours avec la réaction de Wassermann : l'auteur note seulement deux réactions faibles dans la syphilis secondaire et une réaction négative dans un cas de syphilis latente (W = +).

(1) *Münch. med. Wochenschr.*, 1917, n° 1, p. 25.

Sur 200 sérums normaux l'auteur a obtenu 5 réactions non spécifiques (tuberculeux, fiévreux).

La méthode est la suivante : à 0,5 c.c. de sérum clair et actif on ajoute 2 c.c. d'eau distillée, puis une quantité d'acide azotique pur, déterminée par des essais préalables sur des sérums syphilitiques et des sérums normaux. Généralement c'est 0,3 c.c. d'acide azotique (D = 1.149; 100 gr. = 24 gr. 74 $AzO^3H$ ou 100 c.c. = 28 gr. 48 $AzO^3H$). On agite doucement, on laisse 10 minutes à la température de la chambre et *on ajoute 16 c.c. d'eau distillée*; on agite lentement et on renouvelle cette agitation au bout de 10 minutes. On lit le résultat au bout de 30 minutes de séjour à la chambre.

*Résultat.* — Le précipité d'albuminate acide se redissout dans les cas des sérums normaux; le liquide reste clair ou opalescent, mais bien transparent. Les sérums syphilitiques donnent un trouble net qui persiste, le liquide floconneux est dénué de toute transparence. La valeur du dépôt formé, examiné au bout de quelques heures (deux ou trois heures et même plus) dans le cas des sérums syphilitiques, forme un autre mode d'appréciation.

Pour plus de sûreté nous avons employé parallèlement deux doses d'acide azotique (indiqué par Bruck), 0,25 c.c. et 0,30 c.c. La première dose nous a donné parfois de meilleurs résultats par une étude préliminaire des sérums syphilitiques et des sérums normaux.

Sur 115 sérums, dont le Wassermann a été fortement positif 43 fois (syphilis secondaire et paralysie générale) et négatif 72 fois (sérums normaux, tuberculeux, syphilitiques bien traités), la réaction de Bruck nous a donné, pour 43 sérums syphilitiques, 29 fois une réaction positive; dans 7 cas la réaction a été négative et dans 7 cas douteuse. Sur 72 sérums négatifs (W = 0), la réaction a été négative 46 fois, positive 14 fois et douteuse 12 fois. Nous appelons réactions douteuses celles où le liquide non transparent a laissé un dépôt assez appréciable. On pourrait à la rigueur les classer comme positives faibles.

23 sérums examinés parallèlement à l'état frais et inactivé ont donné sensiblement les mêmes résultats. On peut cependant noter une tendance à plus de netteté dans l'interprétation des résultats avec les sérums non chauffés.

Pour 12 sérums soumis comparativement à l'expérience à la température de la chambre et à l'étuve (37°), les résultats sont concordants. Dans un cas la réaction était un peu plus faible à la température de l'étuve.

Il résulte de nos recherches que la réaction de Bruck est dénuée de sensibilité (70 p. 100 de concordance avec la réaction de Wassermann), elle n'est nullement spécifique (20 p. 100 de réactions non spécifiques) ni sûre (10 p. 100 de réactions douteuses); la lecture des résultats laisse

parfois place à une incertitude; elle ne saurait par conséquent remplacer la réaction de Wassermann.

Cette réaction présente néanmoins cet intérêt qu'elle fournit une fois de plus la preuve d'un état particulier des colloïdes d'un grand nombre de sérums syphilitiques. Quant à l'albuminate acide, la dissolution du dépôt formé par l'acide azotique dans un excès d'eau distillée ne semble pas parler en faveur de sa nature globulinique. Toutefois nous avons pu constater que la richesse des sérums en cet albuminate marche souvent parallèlement avec la richesse en globulines que nous avons recherchées par la méthode au sulfate d'ammoniaque.

*Conclusion.* — La réaction séro-chimique de Bruck, basée sur la différenciation des protéines (albuminate obtenu par $AzO^3H$) des sérums syphilitiques et sérums non syphilitiques ne fournit pas des résultats spécifiques. Elle ne saurait remplacer la réaction de Wassermann.

---

## Une technique simple et sure de la réaction de fixation dans la syphilis,

par H. Chabanier, Mlle M. Lebert et L.-M. Bétancès.

Ayant constaté sur plusieurs centaines de sérums humains datant au plus de vingt-quatre heures que :

1° Dans 87 p. 100 des cas environ le sérum contient à la fois une quantité suffisante d'alexine et de sensibilisatrice antimouton (1);

2° Dans 5 p. 100 des cas une quantité suffisante d'alexine, mais ne contient pas de sensibilisatrice;

3° Dans 7 p. 100 des cas le sérum ne contient ni complément, ni sensibilisatrice;

— Nous avons adopté pour la réaction de fixation dans la syphilis la technique que nous décrivons ci-après, technique qui utilise le sérum *non chauffé*, et qui consiste essentiellement à :

1° *Rechercher dans un premier temps si le sérum suspect contient une quantité suffisante de complément et de sensibilisatrice antimouton*;

2° *Effectuer, dans un deuxième temps, la réaction de fixation proprement dite, en utilisant, chaque fois que la chose est possible, les propriétés naturelles du sérum et en n'ajoutant du complément de cobaye ou de la sensibilisatrice antimouton (sérum de lapin antimouton inactivé) que lorsque la propriété correspondante manque dans le sérum suspect.*

(1) Voir H. Chabanier, Mlle M. Lebert et L.-M. Betancès. Recherches sur la teneur en alexine du sérum humain. (Paraîtra dans les *Archives de médecine expérimentale.*)

Les tableaux suivants résument les dispositifs expérimentaux que nous avons l'habitude d'employer (1) :

PREMIER TEMPS. — *Recherche de la teneur du sérum suspect en alexine et en sensibilisatrice antimouton* :

| | Tube A | Tube B |
|---|---|---|
| Sérum physiologique à 8 p. 1.000 . . . . | 1 c.c. | 1 c.c. |
| Sérum suspect . . . . . | II gouttes (2) | II gouttes. |
| Dilution de globules mouton au 1/5 . . . . | I goutte. | I goutte. |
| Sensibilisatrice antimouton (3) . . . . . | 0 | I goutte. |

Lire après une demi-heure d'étuve à 37°. Selon le résultat observé on effectue la réaction de fixation suivant l'une des trois formes suivantes :

DEUXIÈME TEMPS. — *Réaction de fixation proprement dite* :

| | 1er cas. LE TUBE A EST COMPLÈTEMENT HÉMOLYSÉ (*On ne doit ajouter ni complément ni sensibilisatrice.*) | | | 2e cas. LE TUBE A N'EST PAS HÉMOLYSÉ LE TUBE B EST HÉMOLYSÉ (*On doit ajouter de la sensibilisatrice.*) | | | 3e cas. A ET B NE SONT PAS HÉMOLYSÉS (*On doit ajouter complément et sensibilisatrice.*) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | TUBE I | TUBE II | TÉMOIN | TUBE I | TUBE II | TÉMOIN | TUBE I | TUBE II | TÉMOIN |
| Sérum physiologique . . . . . | 1 c.c. | 1 c.c. | 1 c.c. | 1 c.c. | 1 c.c. | 1 c.c. | 1 c.c. | 1 c.c. | 1 c.c. |
| Sérum suspect . . | II g. | II g. | II g. | II g. | II g. | II g. | II g. | II g. | II g. |
| Antigène (1) . . . | I g. | II g. | 0 | I g. | II g. | 0 | I g. | II g. | 0 |
| Complément de cobaye (1) . . . . | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | I g. | I g. | I g. |
| *Après 1 heure d'étuve à 37°, on ajoute :* | | | | | | | | | |
| Globules mouton au 1/5 . . . . . | I g. | I g. | I g. | I g. | I g. | I g. | I g. | I g. | I g. |
| Sensibilisatrice antimouton. . . . | 0 | 0 | 0 | I g. | I g. | I g. | I g. | I g. | I g. |

(1) A la dilution convenable.

(1) Voir pour les détails de technique le mémoire de même titre à paraître dans les *Archives de médecine expérimentale.*

(2) Au cours d'une réaction toutes les gouttes sont distribuées avec une même pipette capillaire.

(3) Sérum inactivé de lapin qui a reçu des injections de globules rouges de mouton et dilué au taux convenable.

Lire après une demi-heure à 37° : *Le tube témoin doit toujours être complètement hémolysé.*

Cette manière de procéder est *simple*, la plus simple possible dans un cas donné ; elle est *sûre* : on possède à chaque moment les éléments de contrôle permettant de faire la critique des résultats observés. De plus l'emploi du sérum non chauffé nous a paru donner à la réaction une plus grande sensibilité que lorsqu'elle est effectuée sur le même sérum inactivé, avec le même antigène.

La technique proposée permet d'effectuer la réaction de fixation sur *tout sérum non chauffé* ; les méthodes de Hecht et de Tchernogubow (auxquelles ressemblent les techniques correspondant aux premier et deuxième cas) sont à cet égard insuffisantes : elles ne sont pas utilisables, en effet, pour un assez grand nombre de sérums, celle de Hecht dans 13 p. 100 des cas environ, celle de Tchernogubow dans 8 p. 100 des cas.

Nous avons l'expérience de plus de 3.000 réactions effectuées avec cette technique, et les résultats observés ont concordé d'une façon très satisfaisante avec les données de la clinique.

(*Travail du laboratoire du Dr L. Brocq, à l'hôpital Saint-Louis.*)

---

## De la longue durée et de la variabilité des temps de latence pour les réflexes cutanés,

par Henri Piéron.

J'ai déjà fait remarquer, d'après des déterminations faites dans mon laboratoire par mon élève Drabowitch, le contraste qu'il y avait entre la brièveté des temps de latence pour les réflexes tendineux, et la longue durée de ces temps pour le réflexe plantaire provoqué par une excitation électrique superficielle (1).

Une série de recherches sur les temps de latence de divers réflexes cutanés m'a permis de généraliser la portée de cette remarque : Les réflexes cutanés apparaissent après un temps perdu extrêmement long, aussi long en général, ou plus long même que des temps de réaction volontaire.

1° *Réflexe plantaire en flexion* (*sujets normaux*). — Pour mesurer le temps de latence du réflexe plantaire dans les conditions les plus proches du mode normal de provocation de ce réflexe, j'ai utilisé une branche du compas excitateur de Ponzo ; dans cet appareil, une pointe est montée perpendiculai-

(1) H. Piéron. Le temps de latence et la localisation des réflexes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, t. LXXVII, p. 75.

rement sur une lame métallique faisant ressort, à tension réglable; lorsqu'on applique la pointe sur la peau, la lame métallique se soulève et rompt un contact électrique, ce qui permet d'inscrire avec un signal le moment précis de l'excitation. La réaction a été enregistrée au moyen d'un fil tendu entre la dernière phalange du gros orteil et le levier d'un tambour manipulateur dont les variations de pression se transmettent à un tambour inscripteur; ce dernier fournit le début du mouvement réflexe, avec un retard dû à la transmission aérienne.

Pour provoquer le réflexe, la pointe était appliquée brusquement, mais sans choc notable, contre la peau de la région médio-externe de la plante, la pression étant réglée par la tension du ressort.

Une difficulté de la mesure tient à ce que la répétition des excitations entraîne très vite la disparition des réactions, ce qui ne permet de faire des déterminations qu'isolément, à intervalles éloignés.

Voici les résultats obtenus chez quatre sujets normaux.

| | 1 | 2 | 3 | 4 | MOYENNE |
|---|---|---|---|---|---|
| I. . . . | 0 sec. 30 | 0 sec. 24 | 0 sec. 27 | ..... | 0 sec. 270 |
| II. . . . | 0 sec. 16 | 0 sec. 12 | 0 sec. 13 | 0 sec. 20 | 0 sec. 152 |
| III. . . . | 0 sec. 15 | 0 sec. 12 | 0 sec. 14 | ..... | 0 sec. 137 |
| IV. . . . | 0 sec. 23 | 0 sec. 18 | ..... | ..... | 0 sec. 205 |
| | | | | *Moyenne générale* . . . | 0 sec. 190 |

On doit noter la grande variabilité de ces valeurs d'un sujet à l'autre (du simple au double) et même d'une excitation à l'autre chez un même sujet.

La valeur moyenne obtenue par Drabowitch avait été de 0 sec. 230.

2° *Réflexe plantaire en flexion ou en extension* (*dans les cas d'atteinte du faisceau pyramidal*). — Chez plusieurs hémiplégiques présentant le signe de Babinski, j'ai échoué à obtenir des mesures satisfaisantes, parce que la répétion de l'excitation entraînait presque immédiatement, soit l'apparition de mouvements de flexion, soit la suppression de toute réaction, avec, ensuite, des reprises irrégulières et imprévisibles.

Chez l'un d'eux, j'ai pu obtenir quatre déterminations, les deux premières pour une excitation moyenne, les deux autres pour une excitation très vive (avec choc de percussion).

| | | 1 | 2 | MOYENNE |
|---|---|---|---|---|
| *Réflexe d'extension* : | Excitation moyenne . . | 0 sec. 45 | 0 sec. 51 | 0 sec. 480 |
| | Excitation vive . . . . | 0 sec. 28 | 0 sec. 25 | 0 sec. 265 |
| | | *Moyenne globale* . . . | | 0 sec. 372 |

Chez un autre hémiplégique, ayant le signe de Babinski, mais donnant irrégulièrement une réaction de flexion, j'ai obtenu 3 fois une mesure satisfaisante du temps de latence de cette dernière :

| | 1 | 2 | 3 | MOYENNE |
|---|---|---|---|---|
| *Réflexe de flexion* . . | 0 sec. 32 | 0 sec. 43 | 0 sec. 38 | 0 sec. 377 |

Si le réflexe pathologique d'extension se trouve notablement plus retardé que la normale, on voit qu'il en est de même du réflexe de flexion, lorsque celui-ci se produit chez des sujets dont le faisceau pyramidal est atteint.

3° *Réflexe du tenseur du fascia lata (sujets normaux).* — L'excitation plantaire peut provoquer, outre la réaction des orteils, une brève contraction du tenseur du fascia lata (Brissaud) qui s'accompagne parfois d'une contraction de tout le quadriceps.

Notons, en passant, que cette réaction du quadriceps s'observe, en général, chez des sujets présentant de l'hyperréflectivité tendineuse. La réaction du tenseur du facia lata — associée ou non à celle du quadriceps — se rencontre aussi bien avec un réflexe de flexion des orteils qu'avec un réflexe d'extension, et n'est nullement constante. Je l'ai observée très fréquemment et avec une vivacité très particulière dans des cas d'anesthésie cutanée où l'excitation plantaire ne provoquait aucune réaction des orteils (1).

Pour mesurer le temps de latence du réflexe, le même dispositif d'excitation que précédemment était utilisé, mais la réaction était enregistrée myographiquement.

Voici les résultats obtenus chez 5 sujets présentant de l'hyperexcitabilité réflexe avec réactions vives du tenseur du fascia lata seul ou associé avec le quadriceps.

| | 1 | 2 | 3 | MOYENNE |
|---|---|---|---|---|
| I . . . . . | 0 sec. 16 | 0 sec. 22 | 0 sec. 21 | 0 sec. 197 |
| II . . . . . | 0 sec. 26 | 0 sec. 24 | 0 sec. 26 | 0 sec. 253 |
| III . . . . . | 0 sec. 18 | 0 sec. 31 | ..... | 0 sec. 245 |
| IV . . . . . | 0 sec. 23 | 0 sec. 22 | ..... | 0 sec. 225 |
| V . . . . . | 0 sec. 14 | 0 sec. 13 | ..... | 0 sec. 135 |
| | | *Moyenne globale* . . . | | 0 sec. 211 |

Nous trouvons, pour cette réaction, des valeurs de même ordre que pour la réaction de flexion des orteils, et avec une variabilité analogue. Les réactions du quadriceps ne sont pas plus rapides que celle du fascia lata.

4° *Réflexe du tenseur du fascia lata (atteintes pyramidales).* — Chez un hémiplégique, quatre déterminations successives ont été faites; les réactions ont manifesté une intensité régulièrement décroissante, et, corrélativement, les temps de latence ont présenté une durée croissante. Du côté sain, les réactions et les temps, au cours de déterminations successives, se sont montrés plus réguliers.

| | 1 | 2 | 3 | 4 | MOYENNE |
|---|---|---|---|---|---|
| Côté paralysé. | 0 sec. 22 | 0 sec. 34 | 0 sec. 42 | 0 sec. 50 | 0 sec. 395 |
| Côté sain . . . | 0 sec. 26 | 0 sec. 24 | 0 sec. 25 | ..... | 0 sec. 253 |

5° *Réflexe crémastérien.* — Pour déterminer le temps de latence de ce réflexe, j'ai employé le même procédé d'excitation que pour le réflexe plantaire, en appliquant à la face interne de la cuisse la pointe du compas de Ponzo.

Afin d'enregistrer le départ du mouvement d'ascension testiculaire, j'ai dû faire construire un dispositif, d'ailleurs très simple : sur le testicule, un peu au delà de la convexité, repose un petit disque, à l'extrémité coudée d'une branche mobile basculant autour d'un axe, et équilibrée de telle sorte que le moindre mouvement du testicule la soulève; un contact électrique se trouve

(1) Il s'agissait de commotionnés ayant un ensemble de signes névropathiques, mais avec association de troubles physiopathiques légers.

fermé dès que la branche mobile se soulève, avec réglage au moyen d'une vis.

Dans ces conditions, voici les valeurs obtenues chez deux sujets normaux.

| | 1 | 2 | 3 | MOYENNE |
|---|---|---|---|---|
| I. . . . . | 0 sec. 18 | 0 sec. 15 | 0 sec. 16 | 0 sec. 163 |
| II. . . . . | 0 sec. 20 | 0 sec. 18 | 0 sec. 16 | 0 sec. 180 |
| | | *Moyenne globale* . . . | | 0 sec. 171 |

De ces données, on peut dégager les conclusions suivantes :

I. — *Les réflexes cutanés ont un temps perdu très long.* Nous trouvons, comme moyennes normales :

1° Pour le *réflexe crémastérien* (2 sujets). . . . . 0 sec. 17
2° Pour le *réflexe plantaire en flexion* (4 sujets) . . . . 0 sec. 19
3° Pour le *réflexe du tenseur du fascia lata* (5 sujets) . 0 sec. 21

II. — *Il existe une grande variabilité de ces temps, d'un individu à l'autre, et aussi chez le même individu, d'une réaction à l'autre.*

III. — *Au point de vue des rapports des temps de latence de la réaction des orteils et de la contraction du tenseur du fascia lata après excitation plantaire, la dernière et en général plus tardive mais pas d'une façon constante.* Voici 3 exemples de déterminations simultanées, chez 3 sujets différents, des temps perdus des deux catégories de réactions :

| | RÉACTION des orteils | TENSEUR du fascia lata | DIFFÉRENCE |
|---|---|---|---|
| I . . . . . | 0 sec. 23 | 0 sec. 31 | + 0 sec. 08 |
| II . . . . . | 0 sec. 15 | 0 sec. 26 | + 0 sec. 11 |
| III . . . . . | 0 sec. 24 | 0 sec. 21 | — 0 sec. 03 |

Chez le troisième sujet, qui a des réactions plus courtes du tenseur du facia lata que des orteils, il existait une hyperréflectivité tendineuse considérable; les réactions étaient très vives et associées à une contraction du quadriceps.

Deux points sont à noter :

1° *La réaction du quadriceps après excitation plantaire, malgré une hyperréflectivité tendineuse considérable, se comporte, d'après son temps de latence, comme un réflexe cutané,* et non comme un réflexe tendineux dont la surface de réception réflexogène serait simplement accrue, comme c'est le cas pour les réactions après percussion osseuse;

2° *La variabilité des rapports entre les temps de latence des réactions des orteils et du tenseur du fascia lata après excitation plantaire montre l'indépendance de ces deux catégories de réflexes,* ce qui est bien en rapport avec le fait que l'un quelconque de ceux-ci peut faire défaut malgré l'existence de l'autre.

IV. — *Dans les cas d'atteinte du faisceau pyramidal, la longueur et la variabilité des temps de latence s'exagèrent encore pour la réaction des*

*orteils comme pour celle du tenseur du fascia lata*, et il existe une influence plus grande des conditions d'excitation (phénomènes de fatigue ou de sommation, rôle de l'intensité, etc.).

Mais il n'est pas possible de s'appuyer sur le retard un peu plus grand du réflexe de Babinski pour conclure, comme Landau (1), que la réaction d'extension n'est qu'un phénomène secondaire, dû à la contracture des muscles de la jambe, tandis que la réaction de flexion serait directe ; en effet, lorsqu'on obtient, tantôt des réactions de flexion, tantôt des réactions d'extension, les temps de latence de ces deux sortes de réaction sont du même ordre de grandeur : l'allongement du temps est dû, dans les deux cas, au trouble apporté dans le fonctionnement des centres réflexes par l'atteinte du faisceau pyramidal.

V. — *A tous les points de vue, les temps de latence des réflexes cutanés contrastent avec ceux des réflexes tendineux, qui sont beaucoup plus courts, et varient peu, aussi bien d'un individu à l'autre, que, chez un même individu, d'une excitation à l'autre*, surtout pour des sujets normaux et des excitations d'intensité moyenne.

Cette différence ne tient pas aux appareils de réaction, puisque le réflexe du tenseur du fascia lata, souvent associé à une contraction du quatriceps, a un temps perdu d'environ 20 centièmes de seconde, quand il est provoqué par excitation plantaire, tandis que la réaction du quadriceps, provoquée par excitation du tendon rotulien, a un temps perdu d'environ 4 centièmes, c'est-à-dire 5 fois plus court.

De là on peut conclure :

VI. — *Le plus grand retard des réflexes cutanés tient, non à un plus grand retard dans les appareils de réaction, mais à une lenteur particulière dans les processus de réception de l'excitation, et surtout dans les processus d'élaboration de la réponse réflexe*, au niveau des centres, dont la localisation médullaire ne paraît plus pouvoir aujourd'hui être mise en doute, aussi bien pour les réflexes cutanés que pour les réflexes tendineux.

---

## De la présence d'un *Oospora* pathogène dans l'urine d'une malade morte de néphrite aiguë,

par A. Sartory.

Le 2 février 1917, on nous priait de faire l'examen bactériologique de l'urine d'une femme ayant succombé à une néphrite aiguë.

*A l'examen direct* de l'urine sans coloration, nous distinguions des éléments simulant des bacilles très fins et de longueur inégale.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1917, p. 392-395.

Quelques-uns se terminaient par des renflements en massue. Certains de ces filaments se segmentaient tellement que l'on pouvait croire en certains endroits à la présence de véritables amas bacillaires. Leurs dimensions étaient variables, ils mesuraient 0 μ 5 à 0 μ 6 de large ; sur de rares filaments on pouvait voir de petites ramifications extrêmement grêles.

Ces éléments étaient facilement colorables par le Ziehl, le violet de gentiane ou la thionine phéniquée. Ils restaient colorés par la méthode de Gram et n'étaient pas acido-résistants.

Ce parasite que nous avons pu isoler en culture pure présente les caractères suivants en culture cellulaire.

Filaments mycéliens, formant souvent des lignes brisées dont chaque angle est occupé par un espace clair. Ces filaments mesurent 0 μ 5 à 0 μ 6 de large, ils sont notamment plus larges que ceux d'*Oospora pulmonalis* et d'*Oospora bronchialis*. Leur longueur est variable. Ils sont le plus souvent très ramifiés, légèrements tortueux, toujours immobiles et peu enchevêtrés les uns dans les autres. Les ramifications latérales sont très régulièrement distribuées et prennent naissance (comme chez les autres champignons du genre *Oospora*) sur les côtés du filament principal sous forme d'un petit mamelon, arrondi à son extrémité qui grandit et donne un prolongement cylindrique identique aux précédents.

Nous n'avons jamais trouvé de formes ramifiées ressemblant à celles dites en cornes de Cerf (différence avec *O. bronchialis*), ni de chlamydospores en forme de boudin. Les arthrospores sont nombreuses et peuvent germer, elles sont de dimensions variables. Nous n'avons pas observé davantage de formes dites « en tortillon » comme chez l'*Oospora pulmonalis*, ni d'organes tarsiformes.

Les appareils conidiens sont très longs à apparaître (environ 1 mois 1/2 et parfois plus). Ils prennent naissance à l'extrémité d'un filament à la façon des *Oospora*. Les chaînettes ainsi constituées portent de 7 à 8 conidies, rarement plus. Chacune de ces conidies mesure de 5 à 6 μ. Ces chaînettes sont toujours solitaires et un même filament principal ne porte jamais qu'une chaînette conidienne. Absence de forme en pinceaux.

Ce micro-organisme pousse légèrement sur *carotte*, petites colonies punctiformes blanches et mates d'environ 1 millimètre de diamètre ; il ne pousse ni sur *pomme de terre*, ni sur *topinambour*, ni sur *gélatine* et *gélose ordinaire* ; par contre, il végète sur *gélose maltosée* et sur *bouillon maltosé*.

Nous n'avons malheureusement pas pu effectuer avec le sang de la malade les réactions d'agglutination et de fixation. Le champignon s'est montré nettement pathogène pour le cobaye.

C'est la troisième fois depuis la guerre que nous retrouvons ce même organisme dans l'urine de malade atteint de néphrite aiguë. Déjà,

en 1915, nous signalions à la Société de Biologie un cas semblable et, tout dernièrement, SACQUÉPÉE découvrait une bactérie pathogène (chez un homme atteint de néphrite aiguë) rappelant un microbe par ses caractères et présentant l'aspect morphologique « de certains champignons, spécialement des *streptothrix* ».

Nous attirons l'attention sur la présence dans l'urine de certains néphrétiques d'organisme mycélien appartenant au genre *Oospora*. Souvent on néglige d'en tenir compte et cependant ces organismes semblent jouer un rôle important dans l'évolution de ces maladies. La médication iodurée ou les injections d'huile iodée seraient peut-être efficaces dans des cas semblables.

---

## ORIGINE NUCLÉAIRE DES HÉMATIES (UTÉRUS GRAVIDE ET MOELLE OSSEUSE), par ÉD. RETTERER.

Jones Wharton (1846), Huxley (1866), puis Hubrecht (1898), se fondant sur les dimensions identiques du noyau des leucocytes et du corps de l'hématie des Mammifères *adultes*, considérèrent l'hématie de ces animaux comme provenant du noyau du leucocyte. En 1901, je fixai (1) en place les tissus des organes sanguiformateurs (ganglions lymphatiques), et sur les coupes où les éléments, c'est-à-dire les cellules, avaient conservé leurs connexions naturelles, je pus suivre les modifications cytoplasmiques et nucléaires qui aboutissent à la transformation du noyau en hématie et à la mise en liberté de cet élément. Par l'expérimentation et l'histogénèse, je réussis à confirmer ces faits et à observer le même processus dans d'autres organes (thymus, îlots de Langerhans, etc.).

Nous avons observé, Neuville et moi-même, la même histogénèse des hématies dans la rate des nombreux Mammifères que nous avons examinés.

En 1913, M. de Groot reprit les investigations de son maître Hubrecht, sur le matériel fourni par ce dernier, et il vient de publier les résultats essentiels qu'il a obtenus (2). M. de Groot, qui semble ignorer mes recherches, les confirme.

Il y a donc deux opinions en présence : pour les classiques, les hématies anucléées des Mammifères descendent d'une cellule qui a expulsé

(1) *Journal de l'Anat.*, 1901, p. 487 et 665 ; *ibid.*, 1914, p. 132.

(2) I. G. de Groot. *Untersuchungen über Blutbildung bei Tupaja javanica*, etc. Utrecht, 1916. Cette publication n'est pas dans le commerce. J'exprime tous mes remerciements à l'auteur pour me l'avoir adressée.

ou résorbé son noyau ; selon M. de Groot et à mon avis, elles résultent de la disparition du corps cellulaire et de la transformation hémoglobique du noyau lui-même.

Dans une question aussi complexe que celle de l'hématigénèse, il est difficile d'établir la vérité. Il ne s'agit pas seulement de distinguer nettement la forme ou la structure d'un élément, mais il faut élucider un point évolutif, qui est le suivant : est-ce le cytoplasma, est-ce le noyau qui se charge d'hémoglobique ou subit la mutation hémoglobique ?

Dans l'espoir d'élucider ce problème controversé, je me suis mis à étudier la question à l'aide de nouvelles méthodes d'investigation, et, afin de voir jusqu'à quel point nous concordons, j'ai choisi les mêmes organes que M. de Groot, à savoir : l'*utérus gravide et la moelle osseuse.*

*Technique.* — En ce qui concerne la muqueuse utérine, la technique ordinaire suffit. Il en va autrement pour la moelle osseuse. La plupart des recherches portant sur la moelle osseuse ont été faites par dissociation, sur des frottis, ou « par impression ». Les éléments de la moelle, dit-on, sont disposés sans aucun ordre; il est donc inutile d'en étudier les rapports. Mes observations m'ont convaincu du contraire. Aussi je m'efforçai de conserver les connexions naturelles des éléments de la moelle osseuse, et je procédai de la façon suivante : sur les os longs de la taupe et des chats nouveau-nés, il est facile de mettre la moelle à nu par éclatement de la diaphyse. Les fragments auxquels la moelle reste adhérente sont fixés, et, après déshydratation, éclaircissement et pénétration par la paraffine, il suffit de détacher avec une aiguille ou la pointe du scalpel la moelle de l'os pour la monter définitivement dans la paraffine. N'ayant pas passé par un liquide de décalcification, la moelle ainsi préparée n'a subi la moindre altération. Quant aux épiphyses ou aux os minces, tels que le scapulum, ils permettent, après fixation et décalcification, d'étudier non seulement la structure de la moelle, mais les rapports des tissus osseux et médullaire. Les coupes sériées de 5 à 6 μ sont enfin colorées diversement, de préférence par l'hématoxyline, l'éosine et l'orange.

Exposé des faits : I. *Muqueuse utérine.* — Une femme enceinte de deux semaines expulse, après une rétention de deux mois et demi, la muqueuse utérine. Celle-ci, bien conservée (glandes utérines et épithélium superficiel), possède un chorion de tissu réticulé. Des cellules conjonctives, anastomosées, les unes montrent des noyaux chromatiques ; d'autres ont des noyaux dont la portion périphérique est hémoglobique avec un grain chromatique central ou plus ou moins excentrique; d'autres noyaux encore sont en totalité hémoglobiques. En d'autres points, les noyaux hémoglobiques sont libres ou séparés les uns des autres par un réticulum hématoxylinophile ; ce sont des hématies identiques à celles qu'on observe dans les vaisseaux sanguins.

II. *Moelle osseuse de Fœtus humains* (de 3 mois à la naissance). — La moelle osseuse, dite primaire, est formée de tissu conjonctif réticulé. En de nombreux points, du côté de la ligne d'ossification comme dans les espaces médullaires de la diaphyse, existent des amas d'hématies. Dans le tissu réticulé, les

cellules conjonctives réunies en réseau montrent, les unes, des noyaux chromatiques, les autres, des noyaux partiellement hémoglobiques avec un grain chromatique (*normoblastes* ou *érythroblastes*); mais ce ne sont point des cellules, car ils occupent la place des noyaux et n'ont que 4 à 5 μ, de même que le grain chromatique a seulement 1 ou 2 μ.

III. *Chat à la naissance.* — La moelle des os est constituée par un tissu réticulé à mailles pleines, et, en certains points, par un syncytium dans lequel les noyaux ne sont séparés les uns des autres que par une masse granuleuse, qui constitue des lignes internucléaires larges de 1 ou 2 μ. Le réticulum est plus développé autour des vaisseaux sanguins où la plupart de ses filaments se colorent en noir par la fuchsine-résorcine. Loin des vaisseaux, il se compose de filaments hématoxylinophiles qui se détachent du pourtour des noyaux et se ramifient ensuite. Quant aux noyaux, les uns sont chromatiques, les autres hémoglobiques en totalité ou partiellement. Ces noyaux hémoglobiques ont les dimensions et les réactions colorantes des hématies; ils deviennent libres par désagrégation du réticulum et donnent naissance aux amas d'hématies extravasculaires qui sont très abondants.

IV. *Taupe* (*Talpa europæa* L.). — La moelle rouge de la Taupe jeune adulte est une masse essentiellement constituée par des noyaux de 3 à 4 μ, réunis entre eux par une substance internucléaire, dont l'étendue entre les deux noyaux voisins ne dépasse pas 1 ou 2 μ. Cette substance internucléaire se compose de filaments excessivement fins, anastomosés entre eux et circonscrivant des mailles très étroites, vides ou remplies d'une matière hyaline. La substance internucléaire n'a pas partout la valeur d'un cytoplasma ou corps cellulaire; elle est en partie due à la désorganisation de la substance fondamentale du tissu osseux et à sa résorption partielle. Comme dans les moelles des jeunes animaux, la moelle osseuse de taupe contient des noyaux, les uns chromatiques, les autres partiellement ou totalement hémoglobiques. La résorption de la substance internucléaire met les noyaux hémoglobiques en liberté.

La structure de la moelle varie donc avec l'âge de l'animal; mais malgré ces différences, elle donne constamment naissance à des hématies qui se développent toujours aux dépens des seuls noyaux et qui sont mises en liberté par la résorption de la substance internucléaire.

*Résultats.* — Pour la muqueuse de l'utérus gravide, comme pour la moelle osseuse, M. de Groot et moi-même, nous arrivons au même résultat général : l'*hématie provient du noyau.* Nous différons sur certains détails évolutifs, et nous employons des termes autres pour désigner un seul et même élément. M. de Groot appelle « cellule géante », un complexus cellulaire à plusieurs noyaux, alors qu'à mon avis, il s'agit de plusieurs noyaux réunis par un cytoplasma commun ou par une substance fondamentale en voie de résorption. Ce sont les seuls noyaux qui subissent la transformation hémoglobique. Ces noyaux contiennent du fer, fait que M. de Groot et moi-même nous avons constaté sur divers organes hématiformateurs. D'autre part, M. de Groot parle de leucocytes dont le noyau devient hématie. Ayant porté mon attention sur le stade

antérieur, c'est-à-dire sur le tissu qui donne naissance aux éléments libres, j'ai vu dans la muqueuse utérine, comme dans la moelle embryonnaire, les leucocytes provenir de cellules réunies en tissu : pendant que ces cellules sont encore en place, on constate que le noyau devient hémoglobique, mais l'hématie, ainsi formée, n'est mise en liberté que par la liquéfaction ou la désagrégation du corps cellulaire. Il ne peut être question de phagocytose, car, selon la judicieuse remarque de M. de Groot, dans le cas de phagocytose, on observerait dans ces éléments un noyau chromatique à côté de l'hématie incluse. Or, les cellules dont le noyau est devenu hémoglobique ne contiennent qu'une hématie et point de noyau.

Dans la moelle de la Taupe, le cytoplasma internucléaire n'est large que de 1 ou 2 μ; il est donc impossible que la moitié de ce cytoplasma puisse, après l'expulsion ou la résorption du noyau, produire un élément de 3 à 4 μ.

*Conclusion.* — L'hématie des Mammifères adultes n'est pas une cellule qui a perdu son noyau; elle correspond au seul noyau d'une cellule dont le corps cellulaire a disparu par fonte. Le noyau devient ainsi non seulement libre, mais sa substance, en subissant la transformation hémoglobique, forme la masse même de l'hématie.

# MÉMOIRES

---

# LES " BLASTOCYSTIS "

## STADES

## DU CYCLE ÉVOLUTIF DE FLAGELLÉS INTESTINAUX

PAR

**ÉDOUARD CHATTON**

---

Le nom de *Blastocystis* (*B. enterocola* Alexeieff, *B. hominis* Brumpt, etc.) est couramment appliqué depuis quelques années à ces sphères microscopiques, fréquentes dans le bol fécal de certains Vertébrés (homme, singes, rat, reptiles, batraciens) et Invertébrés (blattes, sangsues), à allure de kystes, mais à membrane souple et délicate, doublée extérieurement d'un mucilage peu apparent et intérieurement d'un mince protoplasme syncytial qui enveloppe lui-même une grosse masse anhiste centrale, produit de sécrétion généralement homogène, masse la plus volumineuse de l'organisme.

Le nom *Blastocystis* qui eut l'avantage de bien distinguer les microsphères des kystes d'amibes ou de flagellés (*Trichomonas*, *Tetramitus*, *Lamblia*) avec lesquels on les pouvait facilement confondre, n'impliquait pas cependant qu'on en connaissait bien la nature et l'évolution. Alexeieff (1) qui le créa, en 1911, prétend bien leur reconnaître des affinités étroites avec les Blastomycètes. Il assimile la masse centrale à la vacuole glycogénique des levures et, d'observations effectuées dans des conditions peu favorables, il conclut à une reproduction par éléments immobiles et résistants qu'il homologue aux ascospores des *Schizosaccharomyces*.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXI, p. 296. Voir aussi un mémoire, paru en 1911, dans *Bull. Scient. France-Belgique*, t. XLIV, et une note récente : *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 1072.

Jusqu'alors, les microsphères étaient considérées comme « kystes des *Trichomonas* » et connues sous ce vocable. En fait leurs relations avec ces flagellés n'avaient jamais été mises en évidence avec précision et les observations qui vont suivre montreront que de telles relations n'existent probablement en aucun cas. Mais cette notion n'en approchait pas moins d'assez près la vérité.

Prowazek (1), en 1904, semble avoir entrevu la réelle identité des microsphères dans son étude du flagellé *Bodo* (*Heteromita*) *lacertæ*. Je n'ai pas ici les documents nécessaires à la critique de ce travail que je réserve pour un mémoire plus détaillé.

Les microsphères fécales de l'homme qui ne peuvent être étudiées que dans les matières évacuées, où leur évolution est suspendue, ne constituent pas un bon matériel d'étude. Alexeieff avait examiné celles des batraciens. Le Gecko barbaresque (*Tarentola mauritanica* L.) qui est presque constamment, et souvent d'une manière massive, infesté de ces parasites, m'a fourni d'excellent et abondant matériel.

Les microsphères du Gecko peuvent atteindre, comme celles des batraciens, des dimensions bien supérieures à celles des mammifères. Elles varient entre 15 et 100 μ de diamètre. Mais la forme et la structure sont exactement les mêmes. Le nombre des noyaux dans le syncytium cortical est en raison de la taille des sphères. Ce qui est le plus variable' c'est l'aspect de la région centrale, selon le degré de réfringence de la substance qui y est accumulée. Quand cette réfringence est inférieure à celle du cytoplasme, la microsphère paraît creusée d'une grande lacune et c'est l'écorce cytoplasmique qui frappe l'attention. Quand elle lui est supérieure, c'est le contenu de la lacune qui ressort comme un globe vitellin. Souvent cette substance est colorée en jaune pâle comme une hématie, et tous ceux qui ont examiné des selles dysentériques savent qu'il faut souvent y regarder de près pour ne pas s'y méprendre. Beaucoup plus rarement le contenu est hétérogène, présentant des filaments, des grains ou des bâtonnets, que l'on prendrait pour des ingesta. Ce ne sont que des figures de coagulation ou d'altération du produit de sécrétion.

Cette substance ne m'a jamais donné les réactions du glycogène qu'Alexeieff (2) aurait obtenues. Je la tiens pour une protéine à divers états de sol ou de gel.

Toutes les microsphères sont capables, à un stade quelconque de leur croissance, de se diviser par étranglement. Les deux moitiés sensiblement égales évoluent séparément.

C'est là brièvement résumé tout ce que montrent, dans la grande

(1) Einige parasitische Flagellaten (*Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte*, t. XXI, p. 1).

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, p. 1072, 1916.

majorité des cas, les microsphères, quel que soit leur hôte et le segment du gros intestin duquel on les extrait. Rien dans tout cela ne trahit leur nature de flagellés.

C'est que l'apparition de la forme flagellée à partir des microsphères est liée à un phénomène de reproduction, qui se présente comme beaucoup de ces phénomènes chez les protistes, très limité dans le temps et presque toujours simultané pour tous les parasites d'un même hôte. Il semble qu'une abondante alimentation, suivant une longue période de jeûne, soit un facteur déterminant l' « épidémie de sporulation ».

Je l'ai observé jusqu'ici trois fois sur environ 400 geckos porteurs de microsphères.

On voit alors toutes les microsphères, quelle que soit leur taille, en travail de sporogénèse. Le phénomène est particulièrement beau chez les plus grosses. Il s'y manifeste d'abord par un épaississement notable du syncytium cortical où les noyaux deviennent bien apparents. Des sillons se dessinent entre ces noyaux, délimitent autant de territoires régulièrement polygonaux, et donnent à la microsphère l'aspect d'une blastula à blastoderme pavimenteux. Le centre des cellules fait saillie dans la cavité centrale, saillie qui va s'accentuant, à tel point que dans les petites microsphères la cavité centrale se trouve finalement obturée. Dans les grosses une portion de cette cavité reste toujours libre. C'est la résorption du contenu liquéfié de la lacune qui fournit à ces cellules les matériaux de leur accroissement.

L'observation très attentive, et dans des conditions convenables, des grosses sphères à ce stade permet de voir osciller lentement, dans leur cavité centrale, des flagelles dont les rapports avec les cellules sont alors difficiles à préciser.

Chez d'autres microsphères à un stade plus avancé, les cellules corticales bien individualisées sont le siège d'une sorte de trépidation qui fait tourner la blastula tout entière à l'intérieur de son enveloppe. C'est dès lors en quelques minutes que l'ensemble se désagrège en petits flagellés, d'abord subsphériques puis longuement ovoïdes, qui grouillent dans l'enveloppe, s'en échappent et nagent activement.

Ils ont deux flagelles insérés un peu excentriquement sur leur pôle obtus, l'un dirigé en avant, long et fort, l'autre grêle, récurrent mais libre. Ils sont donc du type *Bodo*. Colorés ils montrent un noyau subpolaire à caryosome excentrique, un cône flagellaire, mais jamais ce corps paranucléaire qu'ont décrit divers auteurs chez les *Bodonidæ* du type *Heteromita* (ou *Prowazekella*) *lacertæ*.

J'ai vu de ces flagellés accolés par deux, égaux ou dissemblables, mais sans fusion subséquente. L'existence d'une copulation à ce stade est cependant très probable, et ce que j'ai vu en constitue vraisemblablement le début.

Lorsqu'on prolonge en milieu confiné (sous lamelle ou en chambre

humide) l'observation des microsphères dont la sporogénèse est peu avancée, le phénomène suit une marche très différente de celle que je viens de décrire.

Les cellules corticales, au lieu de se gonfler, se contractent en petits éléments sphériques qui perlent à la surface de la blastula, puis finissent par s'en détacher. Il semble que ces modifications soient dues à la concentration du milieu. Certains de ces éléments paraissent s'entourer d'une membrane résistante. Il ne m'est pas possible de dire si ce sont là simplement des éléments morbides ou de véritables kystes.

C'est cette variante seule de la sporogénèse qu'a vue Alexeieff chez son « *Blastocystis enterocola* » des batraciens, et c'est d'elle qu'il a tiré sa conception blastomycétienne de ce parasite.

La constatation des formes flagellées nous permet de dire que les microsphères ou « *Blastocystis* » sont des stades du cycle évolutif de flagellés du phylum des *Bodonidæ*.

Résumons ce que nous connaissons et ce que nous pouvons légitimement présumer de ce cycle.

La microsphère uninucléée, très comparable au jeune trophozoïte grégarino-coccidien, s'accroît tandis que se multiplient ses noyaux. Cette croissance est entrecoupée de divisions scissipares, intervenant chez des microsphères de toutes tailles, et assurant la multiplication endoïque du parasite. Sous l'influence de facteurs encore peu connus, mais d'origine ambiante, ces microsphères peuvent, à un stade quelconque de leur accroissement, se résoudre en flagellispores bodoniformes. Ces flagellispores peuvent évoluer asexuellement ou copuler deux à deux, produisant par l'un ou l'autre mode, soit de jeunes microsphères végétatives, soit de petits kystes uninucléés capables d'assurer l'expansion extérieure du parasite (1).

Les microsphères ne sont pas des éléments en vie latente, des kystes, mais au contraire des formes en pleine végétation et capables à tout instant de multiplication binaire ou multiple. Elles présentent associées et moins différenciées les propriétés des schizontes et des gamontes grégarino-coccidiens. Ce serait évidemment trop étendre la compréhension de ces termes « schizonte » et « gamonte » que de les appliquer aux microsphères. Je propose pour exprimer leurs homologies de dénommer *mastigonte* le stade qu'elles représentent.

Les spores flagellées ne sont plus, comme les *Bodonidæ*, libres ou semi-parasites, desquels ils tirent manifestement leur souche, des éléments végétatifs. Ils ont perdu, autant que je puis l'affirmer d'après mes observations, la faculté qu'ont ces derniers de se nourrir par ingestion de particules solides et de se diviser. Ils sont réduits au rôle

(1) Il est vraisemblable qu'un acte sexuel doit nécessairement précéder la formation des véritables éléments de résistance.

d'éléments reproducteurs comparables au schizozoïte ou mieux encore au gamète grégarino-coccidien, qui a d'ailleurs — Léger et Duboscq (1910) (1) y ont insisté — la structure fondamentale d'un Bodonidé.

Quel est le nom zoologique à donner et la place à assigner dans la systématique aux microsphères?

La question est complexe en raison des dénominations appliquées d'une part aux microsphères et d'autre part aux flagellés et des synonymies créées pour ces derniers.

Je ne puis la traiter ici en détail et je ne pense pas qu'elle puisse l'être en ce moment d'une manière définitive et générale. Nous ne savons pas en effet avec précision à quels flagellés, connus ou inconnus, correspondent les microsphères des autres reptiles et des batraciens et nous ignorons tout à cet égard de celles des mammifères.

Quant au flagellé des microsphères de la Tarente, Bodonidé incontestable, il diffère des *Bodo* (*Prowazekia*) libres ou semi-parasites par l'absence de kinétonucléus, par sa nutrition exclusivement osmotique, l'existence dans son cycle du stade *mastigonte* et de la sporulation multiple qui lui est liée.

Certainement très voisin des *Bodonidæ* du type *lacertæ* Grassi, parasites des reptiles, des batraciens et aussi des mammifères (cobaye), il en diffère, si tant est que ce caractère soit chez eux général et constant, par l'absence de corps nucléaire. Du moins ce caractère nous permet-il de distinguer l'espèce de la tarente sous le nom spécifique *tarentolæ* (2).

Alexeieff, après avoir adopté (1911), pour ces *Bodonidæ*, le nom générique *Heteromita* Dujardin, lui a substitué (1912) celui de *Prowazekella* parce que Dujardin (1841) a appliqué le nom d'*Heteromita* aux espèces du genre *Bodo* Ehrenberg (1830). Il mentionne chez son *Prowazekella longifila* des batraciens urodèles une sporulation multiple sans établir de relations entre les formes sporogénétiques de ce flagellé et celles du *Blastocystis enterocola*, parasite des mêmes hôtes, et dont il défend par ailleurs l'autonomie.

La question de ces relations mérite un nouvel et très attentif examen. Quoi qu'il en soit, *Blastocystis*, consacré par un usage de plusieurs années, restera courant au moins dans le vocabulaire coprologique.

(1) *Arch. zool. exp.*, sér. 5, vol.V, p. 187.

(2) Si on estimait que l'absence de corps paranucléaire et la présence du cône flagellaire distinguent génériquement ces flagellés des *Heteromita* ou des *Prowazekella*, je proposerais pour eux le nom de *Schizobodo*. L'espèce de la Tarente serait *Schizobodo tarentolæ*.

## EXPLICATION DE LA PLANCHE

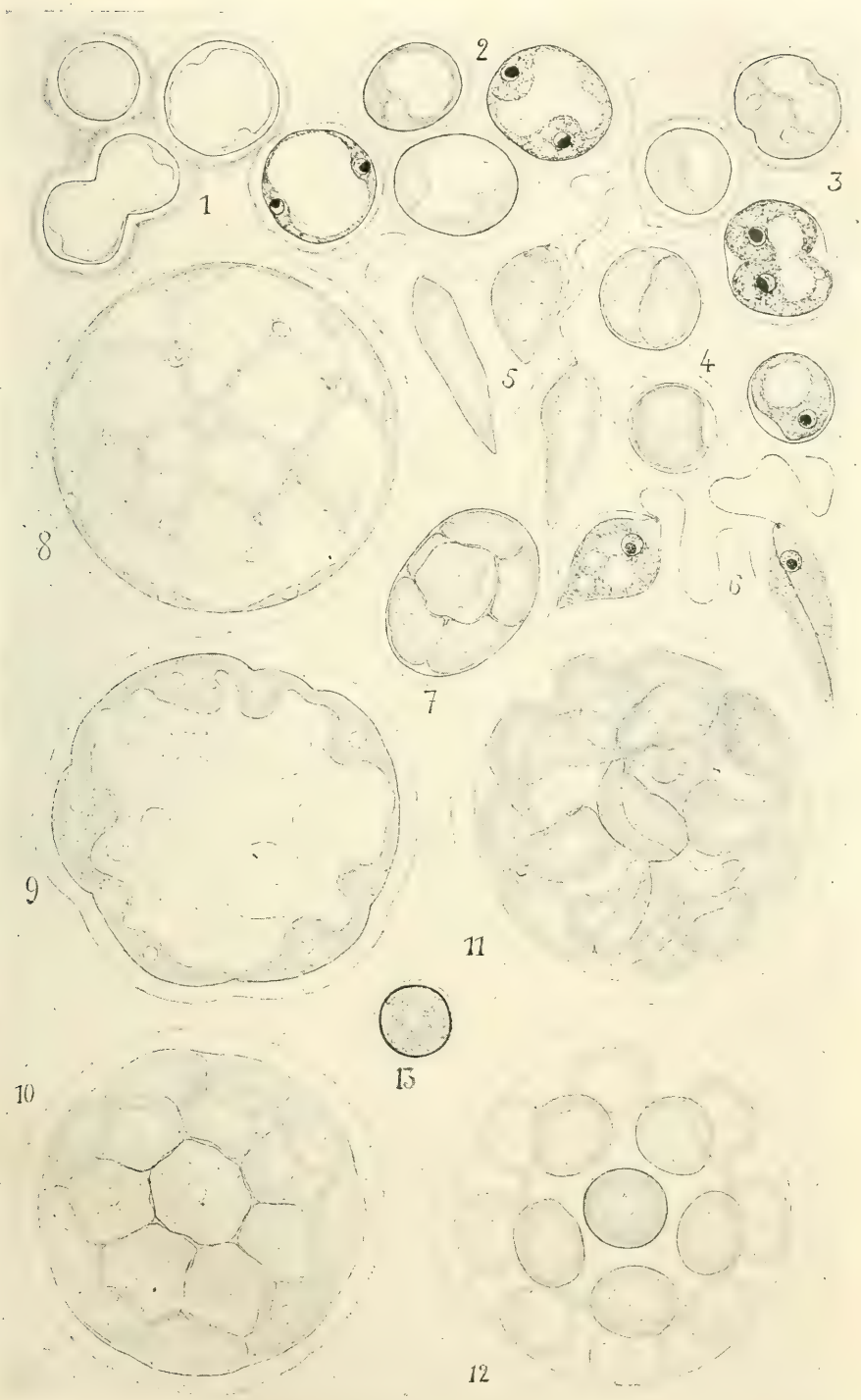
(Toutes les figures au grossissement de 1.720).

1, Quatre mastigontes (*Blastocystis*) jeunes, uni- ou binucléés dont un coloré au fer.
2, Quatre mastigontes uni- ou binucléés, dont le cytoplasme épaissi indique le début de la mastigogénèse. L'un coloré au fer.
3, Trois mastigontes, dont un coloré à un stade encore plus avancé.
4, Trois mastigontes, ayant produit une ou deux mastigozoïtes. L'un coloré.
5, Trois mastigozoïtes libres.
6, Deux mastigozoïtes libres, colorés au fer.
7, Un mastigonte en mastigogénèse, à 6 éléments.
8, Gros mastigonte multinucléé, non sporogénétique.
9, Gros mastigonte au début de la mastigogénèse, vu en coupe optique pour montrer les flagelles mobiles dans la cavité centrale.
10, Gros mastigonte, au stade blastuloïde.
11, Gros mastigonte, au stade de l'individualisation des mastigozoïtes.
12, Variante de la mastigogénèse observée dans des conditions défavorables et aboutissant peut-être à la formation de kystes.
13, Un de ces kystes (?) isolé.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.




Évolution des « Blastocystis » du Gecko.

# SÉANCE DU 16 JUIN 1917

## SOMMAIRE


Bazin : Quelques observations de stérilisation et de suture de plaies infectées chez le lapin et le cobaye. 564

Bonnier (Pierre) : Les centres acrothermostatiques et la mémoire. 566

Carnot (Paul) : Sur le mécanisme de la disparition des schizontes dans le sang périphérique au cours des accès de paludisme. . 575

Castex (E.) : Inscription directe du réflexe rotulien . . . . . 571

Linossier (G.) : Influence de la température sur la toxicité de l'alcool. . . . . 584

Martin (Louis) et Pettit (Auguste) : Présence du *Sp. icterohemorragiæ* chez le Surmulot de l'intérieur. . . 574

Méry (H.) et Million : Recherches expérimentales sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine . . . . . 592

Nageotte (J.) : Sur l'amoindrissement morphologique des nerfs après cicatrice (*Mémoires*). . . . . 595

Remlinger (P.) : La rage spasmodique du cobaye . . . . . 590

Renaux (Ernest) : Sur les modifications des affinités colorantes et de l'aspect morphologique de *Sp. icterohemorragiæ* en culture . . . . 583

Retterer (Éd.) : De l'origine et de la valeur cellulaire des myéloplaxes. . . . . 567

Rochaix (A.) : Sur un prétendu caractère différentiel du bacille tuberculeux aviaire. . . . . 570

Tribondeau (L.) : Sur la préparation des extraits lipoïdes épurés selon Noguchi, pour réaction de Wassermann . . . . . 579

Tribondeau (L.) : Une variante du procédé de Hecht pour la réaction de Wassermann. . . . . 581

Vincent (H.) et Marbé : Recherches sur la sensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique . . . . . 587

Vincent (H.) et Fauré-Fremiet (E.) : Absence d'antisensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique. Application à la notion de porteurs de germes . . . . . 589

Zunz (Edgard) : Des effets de l'injection intraveineuse de diglycine, de tétraglycine et de pentaglycine chez le lapin. . . . . 562


## Présidence de M. C. Delezenne, Vice-Président.

### Don de livres.

M. Achard offre à la Bibliothèque une collection des *Archives de médecine expérimentale* (1889-1908).

La Société adresse ses remerciements à M. Achard pour ce don.

## Des effets de l'injection intraveineuse de diglycine, de tétraglycine et de pentaglycine chez le lapin,

par Edgard Zunz.

En 1915, je suis parvenu, en collaboration avec Mlle Diakonoff (1), à provoquer, par l'injection intraveineuse de triglycine, les symptômes du choc anaphylactique chez les lapins préparés par une série préalable d'injections sous-cutanées de ce peptide. D'autre part, Arthus (2) a réussi à sensibiliser des lapins par des injections sous-cutanées de glycocolle et à déchaîner chez eux le choc anaphylactique au moyen de l'injection intraveineuse de sérum de cheval, mais nullement en introduisant du glycocolle dans la veine auriculaire. Le glycocolle n'agirait, par conséquent, que comme sensibilisateur, alors que la triglycine, formée par l'union de trois molécules de cet acide aminé, serait à la fois sensibilisatrice et déchaînante.

Il y avait lieu de rechercher comment se comportent des lapins préparés au moyen d'injections intraveineuses de diglycine, de tétraglycine et de pentaglycine, c'est-à-dire de peptides formés respectivement par l'union de deux, de quatre et de cinq molécules de glycocolle. On obtient aisément des solutions à 2 p. 100 de diglycine et de tétraglycine dans l'eau salée à 0,85 p. 100. Par contre, la pentaglycine est très peu soluble.

J'ai soumis une première série de lapins de 2 à 3 kilogrammes à 6 injections intrapéritonéales de 2 c. c. de solution à 2 p. 100 de diglycine, pratiquées à 7 jours d'intervalle. Ces lapins ont donc reçu à 7 reprises 4 centigrammes de peptide. 7 à 15 jours après la dernière injection, j'ai introduit dans la veine marginale de l'oreille 5 à 10 c. c. soit de solution à 2 p. 100 de glycocolle, de diglycine, de triglycine ou de tétraglycine, soit de solution saturée de pentaglycine.

L'injection de glycocolle, de diglycine ou de pentaglycine n'a amené aucun symptôme de choc anaphylactique. Les faibles modifications de la pression sanguine parfois observées se rencontrent aussi après l'injection d'une dose analogue de diglycine ou de pentaglycine chez un lapin neuf.

Tout au contraire, l'injection intraveineuse de triglycine ou de tétraglycine peut provoquer une chute plus ou moins marquée de la pression sanguine, un accroissement plus ou moins notable de la fréquence cardiaque et des mouvements intestinaux très intenses, suivis de l'expulsion de nombreux bols fécaux et de l'émission abondante d'urine

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915, t. LXXVIII, p. 427-428.
(2) M. Arthus. *Arch. int. de Physiol.* 1909, t. VII, p. 471-526.

D'autres fois, et ceci s'observe surtout si l'on procède chez un même animal à 2 ou 3 injections intraveineuses de triglycine ou de tétraglycine à des intervalles de 1/2 heure à 1 heure, des secousses cloniques et toniques apparaissent; le lapin, enlevé de l'appareil à contention, montre de l'opisthotonos; il meurt 12 à 40 heures après la dernière injection. A l'autopsie, les poumons présentent de l'œdème et des suffusions hémorragiques. On y constate exceptionnellement des infarctus.

J'ai traité une seconde série de lapins de la même façon que la première, mais en laissant un intervalle de 3 semaines entre les 3e et 4e injections intraveineuses de diglycine. Ces animaux n'ont présenté aucun signe de choc anaphylactique lors de l'injection intraveineuse de glycocolle ou d'un des peptides envisagés.

J'ai soumis une troisième série de lapins à 6 injections hebdomadaires intrapéritonéales de 4 centigrammes de tétraglycine. 7 à 15 jours après la dernière injection, l'introduction intraveineuse de glycocolle, de diglycine ou triglycine n'a entraîné aucun symptôme de choc anaphylactique. L'injection intraveineuse de tétraglycine ou de pentaglycine a parfois accru la fréquence respiratoire et provoqué une chute plus ou moins considérable de la pression sanguine. L'émission d'urine et l'expulsion de bols fécaux ont quelquefois suivi immédiatement cette injection. Il ne s'est jamais produit de secousses cloniques ou toniques après l'introduction à plusieurs reprises de tétraglycine ou de pentaglycine dans la circulation. Les animaux préparés au moyen de la tétraglycine ont tous survécu.

Six injections de 5 c.c. de solution saturée de pentaglycine, pratiquées à intervalles de 7 jours, ne sont pas parvenues à sensibiliser des lapins vis-à-vis du glycocolle, de la diglycine, de la triglycine, de la tétraglycine ou de la pentaglycine. Il en a été de même des lapins qui ont reçu chaque semaine par voie intrapéritonéale 10 c.c. de pentaglycine en laissant 21 jours s'écouler entre les 3e et 4e injections de ce peptide: ces animaux ont eu en tout 6 injections préparantes.

J'ai pratiqué chez une sixième série de lapins 6 injections intrapéritonéales de 10 c.c. de solution saturée de pentaglycine, à intervalles de 7 jours. Je ne suis jamais parvenu à déceler le choc anaphylactique lors de l'introduction de glycocolle, de diglycine ou de tétraglycine par voie intraveineuse 7 à 15 jours après la dernière injection intrapéritonéale. Par contre, j'ai observé dans 1 cas par la triglycine et dans 3 par la pentaglycine des symptômes de choc anaphylactique : chute de la pression artérielle, accroissement de la fréquence respiratoire, émission d'urine et expulsion de nombreux bols fécaux. Ces animaux ont survécu à l'exception d'un lapin traité par la pentaglycine. Celui-ci a succombé 18 heures après l'injection. Les poumons montraient de rares suffusions hémorragiques; il n'existait pas d'œdème.

Ces expériences sur lesquelles je reviendrai plus tard en détail, permettent de conclure que la triglycine, la tétraglycine et la pentaglycine parviennent à sensibiliser le lapin. Pas plus que le glycocolle, la diglycine ne doit être considérée comme déchaînante. Les peptides formés d'un nombre plus grand de molécules de glycocolle réunies par déshydratation peuvent agir à la fois comme sensibilisateurs et comme déchaînants. La tétraglycine ne paraît pas douée, à doses égales, d'un pouvoir sensibilisateur plus fort que la triglycine. Le peu de solubilité de la pentaglycide ne permet pas de comparaison à ce propos. Le pouvoir déchaînant d'un même peptide varie d'un lapin à l'autre, de telle sorte qu'il est impossible d'établir un classement par ordre d'efficacité pour la triglycine, la tétraglycine et la pentaglycine.

(*Institut Marie Depage, Ambulance de l'Océan, La Panne, Belgique.*)

---

## Quelques observations de stérilisation et de suture de plaies infectées chez le lapin et le cobaye,

par Bazin.

La question de la suture primitive ou secondaire des plaies de guerre préoccupe vivement les chirurgiens et, comme le montrent les discussions récentes des sociétés savantes, l'accord est loin d'être fait.

J'ai étudié ce qu'enseigne d'une manière générale la pathologie expérimentale sur la désinfection et la suture des plaies septiques. J'ai fait, à des cobayes et à des lapins, des plaies cutanées, musculaires, osseuses et articulaires et j'ai cherché, après les avoir souillées de terre, de débris de vêtements, de corps métalliques :

1° s'il était possible de rendre ces plaies aseptiques au sens bactériologique du mot;

2° dans quelles conditions et par quels moyens cette asepsie pouvait être osseuse.

Il est évident qu'une plaie remplie de terre est septique. Cette plaie peut devenir rigoureusement aseptique après un épluchage soigneux, consistant en une ablation large de tous les tissus lésés, avec extraction de tous les corps étrangers, essuyage minutieux au moyen de compresses stériles, suivi de lavages prolongés avec une solution antiseptique comme l'eau oxygénée, le Dakin ou simplement de l'eau stérilisée.

Pour arriver à ce résultat, plusieurs conditions sont nécessaires.

1° Il faut que la désinfection soit faite dans un temps limité variant selon le degré de gravité de la plaie ; d'une manière schématique, on

peut dire qu'une plaie cutanée ne peut plus être rendue stérile au bout de 7 heures, une plaie musculaire au bout de 4 heures, une plaie osseuse au bout de 2 heures, une plaie articulaire au bout de 20 minutes.

2° Il faut aussi qu'aucun corps étranger, qu'aucun tissu lésé n'échappe à l'examen ; il est indispensable de faire suivre le nettoyage mécanique de la plaie d'un lavage durant 20 minutes au moins ; la composition chimique de la solution employée est sans grand intérêt, car il est possible d'obtenir une stérilisation absolue d'une plaie au moyen d'un lavage à l'eau ou sérum physiologique.

Quand l'asepsie d'une plaie a été ainsi réalisée, la réunion de la plaie après suture au crin s'obtient par première intention ; l'animal n'a pas de fièvre, s'alimente normalement et, au bout de 5 jours, les fils peuvent être enlevés, laissant une cicatrice qui reste souple,

Lorsque les limites des temps sus-indiqués ont été dépassées, il ne m'a pas été possible d'obtenir une asepsie absolue ; diverses espèces microbiennes ont pénétré dans les tissus : selon leur nature, la suture des plaies dans ces conditions donne des résultats le plus souvent favorables, mais parfois aussi mortels, la mort survient par septicémie ; localement, rien n'indique l'infection ; tout au plus trouve-t-on quelquefois une gouttelette de pus en rouvrant la plaie. Ainsi la présence de bactéries dans une plaie ne signifie pas fatalement : insuccès de la suture primive de cette plaie, mais danger de septicémie.

J'ai remarqué également, et c'est le point sur lequel je voudrais attirer l'attention, que les plaies désinfectées trop tardivement pour pouvoir être stérilisées guérissent toujours à l'aide d'un traitement banal, lorsqu'elles ne sont pas suturées ; au contraire, lorsqu'elles sont suturées, elles amènent parfois la mort de l'animal.

Au point de vue expérimental, on peut donc formuler les règles suivantes :

Une plaie souillée peut, dans certaines conditions, être rendue stérile ; elle doit alors être suturée, car le succès est certain.

Une plaie contenant des bactéries ne doit pas être *primitivement* suturée, par crainte de septicémie ; cependant, si ces bactéries sont peu virulentes ou bien sont des saprophytes, la suture pourrait encore être tentée, à la condition d'avoir la certitude de l'innocuité de ces bactéries.

Pour m'assurer de l'asepsie des plaies, j'emploie la technique suivante : après avoir fait suivre l'action de la solution antiseptique d'un lavage abondant à l'eau stérilisée, je verse dans la plaie une dizaine de gouttes d'eau peptonée glucosée ; je les laisse en contact 3 minutes, je les agite avec un fil de platine, je les aspire avec une pipette et je les ensemence en milieu aérobie et anaérobie selon les procédés usuels en bactériologie.

En résumé, il est facile de prouver au point de vue expérimental que la suture d'une plaie infectée est parfois chez l'animal la cause de sa mort ; il est à craindre que quelques chirurgiens aient fait une démonstration analogue chez l'homme.

---

## Les centres acrothermostatiques et la mémoire,

par Pierre Bonnier.

Le réglage automatique de la température du corps est confié à des centres nerveux qui occupent la partie inférieure du bulbe, au-dessus des centres vaso-moteurs généraux. Il semble qu'il faille en détacher un groupement nucléaire spécialement affecté au service particulier des extrémités. L'acropathologie, étudiée par M. Pierre Marie, implique une acrophysiologie, avec un substratum anatomique bien défini.

Nos extrémités peuvent subir des variations extrêmes de leur température sans que fléchisse notre température intérieure. Le ministère organique de la thermostatique a donc un sous-secrétariat assez autonome, chargé systématiquement des extrémités. La clinique nous offre couramment des sujets qui ont toujours froid aux pieds et aux mains, ou aux pieds, aux mains seulement, ou sur un côté du corps. La fièvre manifeste souvent cette indépendance.

L'expérimentation réalise les mêmes précisions, dès qu'elle sollicite partiellement les divers étages bulbaires. Quand on cautérise le cornet inférieur du nez, à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen, pour traiter la panne des centres moteurs, sensitifs, sécrétoires, diaphylactiques de la région digestive terminale, pour faire disparaître une constipation, une diarrhée, une rectite, une ectasie rectale, un ténesme, un prolapsus, des hémorroïdes, une fissure, un prurit, il arrive fréquemment que le malade accuse presque immédiatement le *réchauffement des extrémités*, souvent pieds et mains, parfois l'un ou l'autre. Les centres acrothermostatiques sont en effet situés dans le bulbe au même étage que le terminus digestif. Ce phénomène de reprise presque instantanée du réglage bulbaire, en panne depuis des années, frappe en général beaucoup le malade.

Mais ce qui frappera aussi le médecin, c'est de voir souvent à ce moment le malade devenir loquace, s'animer, s'exalter même dans une véritable griserie. Et en général, il dira de lui-même à son médecin, à la visite suivante, qu'il a retrouvé une mémoire engourdie depuis des années, une étonnante lucidité, une grande activité d'imagination et de parole qui frappe son entourage, une idéation qui joue avec une aisance qui le ravit.

Cette coïncidence remarquable de *dégourdissement cérébral antérieur* doit nous faire admettre que nos lobes frontaux font, eux aussi, partie du système des extrémités, et que la circulation des lobes antérieurs est soumise à la régie vaso-motrice des mêmes centres que les autres extrémités du corps, ce que les mots *dégourdi*, *gourde*, *bête comme ses pieds*, dans la langue populaire, ont depuis longtemps consacré. J'ai, à plusieurs reprises, depuis ces observations, expérimentalement réveillé, chez des travailleurs intellectuels, la torpeur psychique, l'aprosexie, la dysmnésie, la dysphasie, qui ne sont que des engourdissements causés par un mauvais réglage de la circulation, exactement comme le froid aux pieds.

---

## De l'origine et de la valeur cellulaire des myéloplaxes,

par Éd. Retterer.

Dès 1900, j'ai (1) vu que le cartilage en voie d'ossification donne naissance à des cellules multinucléées (2). En étudiant l'évolution de l'os, j'ai constaté que la résorption du tissu osseux produit non seulement des *myéloplaxes multinucléées*, mais encore des myéloplaxes uninucléées (3).

Voici ce qu'ai obtenu, au point de vue de l'origine, de la structure et de la destinée des myéloplaxes, dans l'omoplate de la Taupe qui, on le sait depuis Daubenton, est « très longue et fort étroite ».

Les *myéloplaxes multinucléées* abondent surtout à la surface des lamelles osseuses où elles sont logées dans des fossettes. Si l'on examine la virole osseuse qui entoure les larges espaces médullaires de l'omoplate, on voit, dans le tissu compact, des cellules osseuses qui se composent d'un noyau, d'un cytoplasma clair et d'une capsule osseuse. Ces cellules, distantes de 15 à 18 μ, sont séparées par une substance fondamentale (intercapsulaire ou osseuse), formée d'une trame réticulée et hématoxylinophile et d'une masse amorphe, plutôt acidophile, qui comble les mailles du réticulum. En certains points et en plein tissu osseux se trouvent des territoires également osseux, mais dans lesquels les noyaux seuls existent, c'est-à-dire que la substance fondamentale ou osseuse est contiguë aux noyaux sans qu'il soit possible de voir ni capsules osseuses ni corps cellulaire. A la face externe de l'omoplate ou sur la face interne ou médullaire, nombre de ces territoires confinent au périoste ou à la moelle, et, à leur niveau, les lamelles osseuses sont creusées de fossettes remplies de myéloplaxes multinucléées. Voici comment se développe en ces

(1) *Journal de l'Anatomie*, 1900, p. 515 et 549.

(2) *Myéloplaxes multinucléées* de Ch. Robin; *ostoclastes* de Kölliker; *polycaryocytes* de Howell.

(3) *Cellules à noyau bourgeonnant* ou *mégacaryocyte* de Howell.

points la myéloplaxe multinucléée : le pourtour de la fossette est circoncrit par une zone de tissu osseux, formé de noyaux et de substance osseuse, sans corps cellulaire ni capsules. Ces noyaux sont plus volumineux et se colorent en masse, comme s'ils n'étaient constitués que par de la chromatine. A cette zone osseuse sans capsule ni corps cellulaire font suite, du côté de la fossette, 5 à 6 rangées de noyaux, séparées les unes des autres par des intervalles de 1 à 2 μ. Dans ces intervalles, la substance osseuse a perdu le réticulum hématoxylinophile dont il ne reste que des filaments isolés et des filaments en voie de désagrégation, c'est-à-dire des granules réunis par une masse amorphe. C'est ainsi que se développent des îlots caractérisés par de nombreux noyaux et une masse internucléaire vaguement fibrillaire ou granuleuse; ce sont là les *myéloplaxes multinucléées*.

En se rapprochant du tissu médullaire, les myéloplaxes multinucléées deviennent plus rares, tandis que les myéloplaxes uninucléées abondent. De plus, elles sont réparties avec une certaine régularité, car on en trouve à des distances variant entre $0^{mm}08$, $0^{mm}10$ et $0^{mm}20$. Elles reproduisent la disposition des trabécules osseuses qui cloisonnent la moelle. Elles ont une taille de $0^{mm}02$ en moyenne. Leur corps se compose d'une substance identique à celle des myéloplaxes multinucléées ci-dessus décrites et il est aisé d'observer tous les intermédiaires entre la substance osseuse *structurée* et le corps des myéloplaxes dans lequel la structure commence à se modifier. En effet, au lie d'un réticulum hématoxylinophile et d'une masse amorphe, le corps de l myéloplaxe ou cellule géante montre des filaments plus ou moins indépendants, à disposition concentrique, ou bien des grains les uns basophiles, les autres acidophiles, et, dans leur intervalle, des blocs hyalins ou bien des espaces vides figurant des lacunes ou des canalicules. Quant au *noyau* de la myéloplaxe, il affecte, sur la coupe, la forme d'un croissant ou d'un chapelet; mais, si l'on superpose des coupes successives, le noyau représente en réalité une sphère creuse dont la paroi est percée à jour. Autrement dit, la portion centrale de la myéloplaxe est occupée par la substance du corps, qui communique par les fenêtres du noyau avec la portion extranucléaire.

Cette masse nucléaire, qui est énorme et qui a valu à l'élément le nom de *mégacaryocyte*, correspond-elle à un noyau unique ou à plusieurs noyaux ? Voici ce qu'apprend l'observation directe : lors du développement des îlots de substance osseuse qui, par résorption de la capsule et du corps des cellules osseuses, donne naissance aux myéloplaxes multinucléées, on voit les noyaux des cellules osseuses intéressées non seulement se rapprocher, mais augmenter de volume jusqu'à acquérir des dimensions doubles des noyaux primitifs. Pendant que la substance osseuse régresse et se résorbe, la substance du noyau s'accroît, et, grâce à l'apparition de lacunes et des canalicules dans la substance osseuse, plusieurs noyaux se rapprochent et confluent de manière à produire une couronne ou une sphère creuse de nucléine qui enclôt une portion de la substance osseuse. Si ce mode de développement se vérifie pour toutes les myéloplaxes uninucléées, il ne saurait plus être question de mégacaryocyte, car la masse nucléaire, quoique continue, correspond à un grand nombre de noyaux qui ont conflué grâce à la résorption de certaines parties de la substance osseuse.

*En résumé*, les myéloplaxes ne sont que des territoires de tissu osseux dans

lesquels a disparu le cytoplasma des cellules osseuses, ainsi que leur capsule, en même temps que les noyaux persistent et même s'accroissent dans la substance osseuse en voie de résorption.

*Résultats et critique.* — Les myéloplaxes multi- et uninucléées ont donc même origine : ce sont des territoires osseux en voie de désagrégation. Dès 1867, Bredichin a entrevu ce mode de développement, mais il s'est borné à énoncer le fait dans une proposition par trop concise, en style lapidaire, pour ainsi dire : « Ce sont, dit-il, des formes ou des stades intermédiaires entre l'os et la moelle osseuse. » Kölliker en fait, en 1873, des agents destructeurs de l'os et les appelle *ostoclastes*; mais l'observation directe montre que les cellules osseuses dégénèrent et que la substance osseuse se modifie avant que les myéloplaxes apparaissent : celles-ci ne sont conséquemment que le résultat et non point la cause de la résorption du tissu osseux.

La plupart des histologistes font des myéloplaxes des *cellules géantes*. Puisque les myéloplaxes ne sont que des îlots dégénérés de substance osseuse, puisque le cytoplasma de la cellule osseuse a disparu, les myéloplaxes ne sauraient avoir la valeur de cellules. Devant cette réalité s'effondre tout l'échafaudage structural et doctrinal que M. Heidenhain a élevé, en 1894, lorsqu'il a distingué dans la cellule géante (mégacaryocyte ou myéloplaxe uninucléée) : 1° un cytoplasma central ou endoplasma, inclus dans le noyau; 2° une zone moyenne à lamelles concentriques, et 3° une zone externe ou *exoplasma*. Les traités didactiques ont reproduit, à l'envi, la description et les conclusions de M. Heidenhain qui appartiennent au domaine de la cytologie doctrinale, à la fantaisie pure. Il en est de même des prétendus centrioles contenus dans l'endoplasma, car ce ne sont que des granulations provenant de la désagrégation du réticulum ou trame osseuse.

O. van der Stricht (1900), puis Retzius (1902), ont aperçu, le premier, des blocs hyalins, et le second, des lacunes et des canalicules intracytoplasmiques dans les cellules géantes (myéloplaxes uninucléées). Les masses claires et les canalicules existent, mais ils sont situés dans la substance osseuse en voie de résorption et non point dans le protoplasma cellulaire

Pour Her. Schridde (1907), les myéloplaxes uninucléées de l'homme auraient également un corps cellulaire formé de deux zones cytoplasmiques, la plus interne riche en granulations bien différentes de celles des lymphocytes et des myélocytes. Entre ces granulations s'étendent des espaces ramifiés et parfois vides.

Si tous les auteurs considèrent les myéloplaxes comme des cellules, ils sont d'avis bien partagés quant à leur origine : ils seraient dus à la confluence de plusieurs leucocytes (Sanfelice); ils proviendraient de la prolifération des cellules endothéliales (Kölliker), de la croissance et de

l'hypertrophie des leucocytes (Howell); ils descendraient des cellules fixes du réticulum (V. v. Ebner), etc., etc.

De par leur histogénèse, les myéloplaxes multi- et uninucléées n'ont pas la valeur de cellules, car leur corps est formé, non pas de cytoplasma, mais de la substance fondamentale de l'os en voie de désintégration. De plus, on observe toutes les formes de transition entre les myéloplaxes uni-, bi- et multinucléées. J'en trouve la preuve dans les descriptions mêmes des histologistes : alors que M. Heidenhain regarde les ostoclastes et les mégacaryocytes comme des espèces cellulaires tout à fait distinctes, plusieurs auteurs reproduisent les figures de M. Heidenhain (figures qui toutes se rapportent aux mégacaryocytes) et les citent comme des exemples, des types de myéloplayes multinucléées (ostoclastes ou polycaryocytes). D'autre part, ils représentent des myéloplaxes multinucléées comme occupant la portion axiale de la moelle des os longs.

*Conclusion.* — Les myéloplaxes n'ont pas la valeur des cellules; ce sont des îlots dégénérés de l'os; elles sont formées des noyaux de cellules osseuses et de la substance osseuse en voie de régression. Cette dernière continuant à se résorber, il ne reste que les noyaux qui finissent par subir la transformation hémoglobique.

---

## Sur un prétendu caractère différentiel du Bacille tuberculeux aviaire,

par A. Rochaix.

Nous avons préconisé en 1913 (1) de nouveaux milieux solides végétaux pour cultures microbiennes, en particulier l'agar au suc de carotte. Ce dernier milieu, entré dans la pratique courante de nombreux laboratoires, a fait l'objet de recherches de la part de plusieurs auteurs. H. Ranjel de Morais (2), sous la direction du professeur Pinheiro Guimarahès (de Rio-de-Janeiro), a fait une étude très complète de ce milieu, confirmant d'ailleurs tous les points que nous avions établis. Mais il a, en outre, cru trouver, par l'emploi de ce milieu, un caractère permettant de différencier le bacille tuberculeux aviaire des variétés humaine et

(1) A. Rochaix. Nouveau milieu végétal pour cultures microbiennes (Agar au suc de carotte). *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 15 mars 1913. — Nouveaux milieux solides végétaux pour les cultures microbiennes. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, novembre 1913.

(2) H. Ranjel de Morais. Vantajens de um novo meio vejetal de cultura. *A Patolojia geral*, Agosto, 1916.

bovine. Le bacille de la tuberculose aviaire liquéfierait l'agar au suc de carotte, à l'exclusion des bacilles humain et bovin. L'auteur joint à son mémoire des figures en couleur montrant le phénomène.

Nous avons repris l'étude de ce point et cultivé cinq souches de bacille tuberculeux aviaire, de provenance différente :

| Ensemencement : le 9 décembre 1916 | 9 janvier 1917 | 9 février 1917 | 9 mars 1917 | 9 avril 1917 |
|---|---|---|---|---|
| 1° Bac. tub. aviaire (Collection Jules Courmont) | Pas de liquéfaction. | Pas de liquéfaction. | Pas de liquéfaction. | Pas de liquéfaction. |
| 2° Bac. tub. aviaire A. B. (Collection Paul Courmont) | *Id.* | *Id.* | *Id.* | *Id.* |
| 3° Bac. tub. aviaire C. G. (Collection Paul Courmont) | *Id.* | *Id.* | *Id.* | *Id.* |
| 4° Bac. tub aviaire Roque. (Collection Paul Courmont) | *Id.* | *Id.* | *Id.* | *Id.* |
| 5° Bac. tub. aviaire (envoyé par le Dr Bornand, privat-docent à l'Université de Lausanne) | *Id.* | *Id.* | *Id.* | *Id.* |

Ces cinq races différentes de bacilles tuberculeux aviaires ont donné, comme d'habitude, sur le milieu, des cultures luxuriantes en quelques jours, mais aucune n'a liquéfié le milieu, même au bout de quatre mois.

*En somme*, si l'on a pu observer la liquéfaction de la gélose au suc de carotte par le bacille tuberculeux aviaire, le phénomène n'est pas général et ne peut constituer un caractère différentiel de cette variété de bacille tuberculeux.

(*Institut bactériologique de Lyon.*)

---

## Inscription directe du réflexe rotulien,

par E. Castex.

C'est par la méthode graphique seule qu'on pourra connaître à fond les réflexes tendineux, mais encore faut-il, pour chaque mode d'enregistrement, savoir jusqu'à quel point on peut compter sur sa fidélité. Jusqu'ici, pour la réflexographie chez l'homme, on s'est exclusivement servi de la méthode de transmission par air. Or, dans le tambour inscripteur, le système mobile est susceptible de surajouter aux ondes

musculaires des oscillations propres, qui en dénaturent le tracé. L'appareil de Donders a été inventé pour étudier cette cause d'erreurs.

Ayant voulu me rendre compte de l'importance des oscillations propres du tambour inscripteur, j'ai employé le dispositif suivant : une came exerce sur l'ampoule myographique une compression progressive, suivie d'un plateau ; la vitesse est variable à volonté. Un tambour inscripteur Chauveau-Verdin, de 3 centimètres de diamètre, réglé à sa sensibilité moyenne, donne un déplacement du style de 25 millimètres environ.

Pour une durée de la période ascendante de 0″200, la courbe est régulière, sans oscillations propres du système inscripteur. Ces oscillations apparaissent pour une durée de 0″100, sous forme de trois ondes rapidement amorties, la dernière presque nulle. Si la durée se raccourcit, l'amplitude de ces oscillations augmente, et lorsqu'elle atteint environ 0″050 (la vitesse ascensionnelle est alors sensiblement la même que celle de la contraction du triceps dans le réflexe rotulien) le creux entre les deux premiers sommets est très marqué, valant plus du tiers de l'amplitude de la première onde ; le tracé a la même forme que le tracé type indiqué par Guillain, Barré et Strohl pour le réflexe normal : deux grandes oscillations dont la première serait due à une contraction idio-musculaire, et la seconde, à la contraction réflexe. On voit combien cette expérience met déjà en suspicion l'opinion de ces auteurs.

Ces considérations m'ont conduit à employer un autre procédé d'inscription, et la myographie directe vient de suite à l'esprit. Je dirai de prime abord que c'est, il me semble, vouloir aller trop vite que d'étudier, comme le fait Piéron, le réflexe qu'on pourrait appeler *dynamique*, c'est-à-dire avec projection de la jambe, parce que le tracé se complique du fait de l'oscillation de la jambe ; je crois qu'il vaut mieux bien étudier d'abord le réflexe *statique*, sans projection, et quand on sera tombé d'accord sur ses particularités, à l'état normal, passer au réflexe dynamique.

Voici ma technique. Le sujet est assis sur une chaise, la cuisse horizontale appuyée latéralement, la jambe verticale, le pied fixé. Sur la cuisse repose une sangle de caoutchouc dont chaque bout supporte un poids de 1 kilog. Cette sangle maintient contre la peau une rondelle métallique, avec crochet vertical. Du crochet part verticalement un fil qui passe sur une poulie de renvoi et va s'attacher à un myographe direct. Dans l'appareil que j'ai construit, le rappel du levier est obtenu par un caoutchouc assez fortement tendu pour que le lien ne puisse vibrer longitudinalement. Le rappel par poids serait-il préférable ? C'est à voir. La longueur du fil, du crochet à la poulie de renvoi, est de plus de 65 centimètres, il en résulte que de légers mouvements horizontaux de la cuisse, suivant sa direction ou transversalement, n'influent pour ainsi dire pas sur la position du style. Par contre, les supports de la

poulie, du myographe, ne doivent pas être susceptibles de vibrer, la table même des appareils doit être d'assemblage solide. Le style amplifie environ 8 fois le déplacement de relief du muscle. Ce dispositif ne permet pas l'emploi du chariot à poulie. C'est un perfectionnement à étudier.

Pour que le tracé chronographique soit bien lisible, il faut qu'il n'occupe qu'un tour du cylindre. Comme marteau, j'emploie mon réflexomètre avec les deux perfectionnements suivants : 1° le choc (instant et durée) est inscrit par un signal de Deprez (le tracé du myographe bien réglé montre, pour les chocs un peu forts, l'onde mécanique; mais pour des chocs voisins du seuil, l'onde mécanique est souvent non visible); 2° un déclanchement électrique de la gachette, qui n'empêche en rien le déclanchement au doigt. Par un premier contact électrique sur une roue à secteur métallique fixée sur l'axe du cylindre, et un second contact sur la tige du support du myographe, je peux, sans agir sur le déclanchement, régler la mise au point des styles, le cylindre au repos, ou bien mettre en route le cylindre, les styles étant relevés. Lorsque le cylindre a pris sa vitesse, et qu'on abaisse les styles, le déclanchement s'opère automatiquement à un moment réglé par avance.

Mais il faut par expérience s'assurer que le myographe direct est susceptible d'enregistrer plusieurs oscillations successives très rapides. J'ai vérifié qu'une came représentant deux oscillations séparées par une brusque dépression, donne la même forme de tracés quelle que soit la rapidité de la came. En inscrivant simultanément le myographe direct et un myographe à air, j'ai observé que le tracé de ce dernier était dénaturé, de sorte que les maxima et minima successifs des ondes, au lieu de présenter le retard systématique de 0″01 particulier au myographe à air que j'employais, se trouvaient à des distances de temps variables.

La méthode directe peut, en effet, s'employer en même temps qu'une méthode myographique à air, pour deux points du muscle distants de 3 centimètres seulement, si on utilise comme myographe le cardiographe de Marey, ainsi que l'a fait Strohl.

Je compte établir ainsi le ou les tracés types du réflexe patellaire normal. Mais je puis dire dès aujourd'hui que le tracé direct ne m'a jamais donné la double contraction signalée par Strohl, alors même que le tracé simultané du myographe à air les montrait avec une amplitude aussi grande que dans la figure qu'il a publiée.

La légère contraction signalée par Piéron, comme se montrant parfois entre l'ébranlement mécanique et la contraction réflexe, semble être due à l'appareil inscripteur ou à une déformation du muscle par le choc plutôt qu'à une véritable contraction.

## Présence du *Sp. icterohemorragiæ* chez le Surmulot de l'intérieur, par Louis Martin et Auguste Pettit.

Au cours des recherches que nous poursuivons relativement à la spirochétose ictérohémorragique en France, nous avons été conduits, par les observations de Miyajima, à rechercher le *Sp. icterohemorragiæ* chez les Rats de la zone des armées. En nous basant sur un cas unique à la vérité, nous n'avons guère tardé à établir qu'en notre pays aussi bien qu'au Japon le Surmulot doit être considéré comme un réservoir de virus pour la maladie en question. Quelque temps après, J. Courmont et P. Durand étendirent cette conclusion à la région lyonnaise : sur 50 Rats examinés, 5 étaient infectés. D'autre part, des renseignements oraux nous ont appris que des médecins anglais ont décelé le *Sp. icterohemorragiæ* chez des Surmulots de la partie du front occidental tenue par l'armée britannique.

Depuis notre première constatation (1), nous nous sommes proposés de rechercher le virus de la spirochétose chez les Rats des différentes régions de France. Diverses circonstances résultant de la guerre, notamment la pénurie de Cobayes, nous ont empêchés de réaliser ce projet; néanmoins, nous pouvons dès maintenant signaler deux résultats positifs, relatifs à la Bretagne.

1° *Lorient.* — Grâce à l'obligeance de nos confrères de la Marine, les Drs Althabegoëty et Manine, nous avons disposé de 12 Surmulots adultes provenant du port militaire (mai 1917). L'inoculation au Cobaye de 2 c.c. d'une émulsion dans l'eau physiologique de foie, de rate, de rein et de surrénale prélevés sur l'un de ces animaux a déterminé une spirochétose typique, mortelle en 11 jours. Le foie renfermait d'assez nombreux Spirochètes.

2° *Rennes.* — Notre collègue, le Dr Brumpt, a bien voulu faire recueillir à notre intention une quinzaine de Surmulots (mai 1917). Tous ces Rongeurs ont été nécropsiés, mais, faute de Cobayes, nous avons dû nous borner à pratiquer une seule inoculation. Dans ce but, nous avons choisi une vieille femelle à rate hypertrophiée. Un Cobaye, inoculé avec le produit de broyage (2 c.c.) du foie, de la rate, du rein et de la surrénale du Surmulot en question, est mort de spirochétose typique en 8 jours. Les frottis de foie, colorés par le procédé de Fontana-Tribondeau, présentaient de très nombreux Spirochètes.

A Marseille (8-14 avril 1917), le Dr Dupuy, Directeur de la Santé, nous a prêté le plus aimable et le plus efficace concours; il nous a procuré un

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 10, 1917.

nombre de Rats plus considérable que nous n'en avons examiné en aucun autre point du territoire. En quelques jours, nous avons réuni 30 sujets adultes (quelques Rats noirs, Surmulots prédominants), provenant de divers quartiers de la basse ville ainsi que de navires. Ce lot (1), déjà assez important, ne comprenait pas un seul animal infecté par le *Sp. icterohemorragiæ* (2). Ces résultats négatifs sont à rapprocher de ceux obtenus à Tunis (9 février-6 mars 1917) par nos collègues, Ch. Nicolle et G. Blanc. Non plus que ces auteurs, nous ne conclurons de l'innocuité des inoculations à la non-existence de Rats réservoirs de virus à Marseille. Comme pour d'autres maladies infectieuses, la peste notamment, on peut songer à des influences saisonnières. C'est là une hypothèse que nous nous proposons de vérifier le plus prochainement possible.

En terminant, nous signalerons un nouveau cas de spirochétose ictérohémorragique, observé en avril dernier à l'hôpital Beaujon. Il s'agit d'un débardeur parisien, atteint d'ictère fébrile à rechutes, que nous avons examiné à la demande du Dr Faisans et chez lequel, par inoculation au Cobaye, nous avons décelé le *Sp. icterohemorragiæ*.

---

## Sur le mécanisme de la disparition des schizontes dans le sang périphérique au cours des accès de paludisme,

par Paul Carnot.

On sait qu'au cours de l'accès de fièvre intermittente apparaissent généralement dans le sang périphérique de nombreux schizontes qui n'y circulaient pas à la période d'apyrexie. Ces schizontes se multiplient activement par éclatement de rosaces, et de nouvelles hématies sont parasitées. Cependant, malgré cette énorme prolifération, le nombre des schizontes diminue rapidement à la fin de l'accès ou de la série d'accès, et l'examen du sang périphérique redevient, le plus souvent, négatif pendant une semaine, une quinzaine, un mois, jusqu'au voisinage de l'accès suivant. Il y a lieu de préciser le processus de cette disparition des

(1) La pénurie de Cobayes nous a empêchés d'étendre nos recherches à un plus grand nombre de Rats.

(2) A la même époque, l'un de nous, grâce au bienveillant concours de M. le médecin inspecteur Landouzy, a pu visiter un grand nombre de formations sanitaires de la XVe région; celle-ci lui a paru indemne de spirochétose humaine, tant en ce qui concerne les militaires métropolitains que les rapatriés de l'armée d'Orient.

schizontes à la fin de l'accès, après leur multiplication initiale : car ce processus nous éclairera sur la signification même de l'accès de fièvre intermittente.

1°. — Une première hypothèse, plus ou moins implicitement acceptée par de nombreux auteurs, admet qu'il s'agit là surtout d'une *différence de répartition des parasites* dans les vaisseaux périphériques et profonds de l'organisme : au début de l'accès, les schizontes seraient lancés dans les vaisseaux périphériques; à la fin de l'accès au contraire, et pendant la phase d'apyrexie, les schizontes seraient arrêtés dans les organes viscéraux, tels que la rate, le foie, la moelle osseuse et ils y resteraient jusqu'à un nouvel essaimage périphérique, au début de l'accès suivant. Il se produirait, en somme, un phénomène analogue à l'inégale répartition des hématies et à la fluxion périphérique transitoire par lesquelles on explique, d'habitude, la brusque hyperglobulie des altitudes.

Il est vraisemblable, en effet que, dans une certaine mesure, des hématies parasitées sont retenues dans les viscères profonds, que des schizontes y persistent à l'état latent, parfois pendant fort longtemps entre les accès, ce qui explique la difficulté de stérilisation complète de l'organisme et les récidives d'accès. Mais il ne nous semble pas que l'arrêt des schizontes dans la circulation profonde ait, numériquement, une importance telle qu'il puisse expliquer la brusque disparition, au niveau du sang périphérique, de l'énorme quantité de parasites qui y circulaient au moment de l'accès fébrile. En effet, les schizontes y étaient alors très nombreux, souvent au nombre de 4 à 5 par champ de microscope, ce qui représente pour les 5 litres de sang une quantité énorme de parasites : or, ceux-ci devraient tous s'accumuler dans les réseaux vasculaires profonds, ceux de la rate notamment, précisément à la période d'apyrexie où cette rate, après s'être hypertrophiée pendant l'accès, se décongestionne et restreint à nouveau ses dimensions.

Nous avons, d'ailleurs, pratiqué plusieurs fois des ponctions directes de la rate et du foie (et ces ponctions ne sauraient être systématiques, car elles exigent une grande prudence); or, pendant les périodes d'apyrexie où l'examen du sang périphérique s'est montré négatif, l'examen simultané du sang splénique ou hépatique s'est également montré négatif. Il ne semble donc pas que la brusque disparition des parasites au niveau du sang périphérique puisse s'expliquer par leur simple accumulation dans le sang de la rate et du foie.

2°. — Une deuxième hypothèse, beaucoup plus satisfaisante pour l'esprit, consiste à admettre qu'il se produit, au moment des accès, une *crise de destruction* faisant disparaître un très grand nombre de parasites.

L'accès de fièvre intermittente serait ainsi pour l'organisme, non pas

un phénomène passif d'infection, mais une réaction active de défense, qui, déclanchée par l'infection schizontémique, aboutirait à une crise schizophagique, schizolytique ou schizoclastique.

En faveur de cette hypothèse, qui cadre bien avec certaines lois de pathologie générale (cette crise destructive pourrait, d'ailleurs, être rapprochée de phénomènes voisins observés dans les trypanosomiases et les piroplasmoses), il nous semble que l'on peut apporter diverses constatations, faites les unes *in vivo* et les autres *in vitro* et qui se complètent réciproquement.

a) *In vivo*, le fait capital observé est la disparition, par une destruction que l'on peut suivre heure par heure, des schizontes dans le sang périphérique.

En effet, tandis qu'avant l'accès et pendant les premières heures, le nombre des hématies parasitées augmente, à partir de l'acmé fébrile il diminue rapidement, ainsi qu'on peut s'en rendre compte approximativement par des numérations directes. Si, comme il est très fréquent parmi les paludéens rapatriés de Macédoine, plusieurs accès se groupent et se succèdent, quotidiens ou tierces, pendant une série de quelques jours, on constate que les parasites persistent dans le sang périphérique jusqu'au dernier accès de la série, en sorte que leur disparition permet d'annoncer la fin de la série : il semble, en pareil cas, que plusieurs crises destructrices successives soient nécessaires avant d'aboutir à la stérilisation du sang périphérique et, par là même, à la cessation des accès.

Cliniquement, d'ailleurs, la disparition des parasites et la fin de la crise aboutissent à une détente avec bien-être général, à la rétrocession de la splénomégalie, etc., phénomènes qui marquent nettement l'avantage pris par l'organisme sur l'ennemi. Si cette rétrocession n'est malheureusement qu'éphémère, c'est que la crise de destruction des parasites n'est pas complète et que certains schizontes non détruits (indépendamment même de tout croissant, pour le *Pl. vivax* par exemple) échappent, prolifèrent et provoquent, après une période d'apyrexie le plus souvent septane ou polyseptane, une nouvelle poussée fébrile aboutissant à une nouvelle crise de destruction.

Un autre phénomène connexe, que l'on observe à la fin de l'accès en même temps que la diminution de nombre des parasites, consiste dans l'apparition de formes parasitaires dégénérées, en voie manifeste de destruction. Les schizontes ont alors souvent une chromatine ronde, fragmentée, un protoplasme disloqué : souvent les hématies parasitées qui, précédemment, contenaient de nombreuses granulations de Schüffner, deviennent chromophiles et se colorent massivement, ne montrant plus que des vestiges à peine reconnaissables de parasites. Nous noterons, par contre, que les figures de phagocytose des schizontes, même

altérés, ne s'observent que rarement, au moins dans le sang périphérique.

Ces figures de destruction des schizontes, dans le sang périphérique circulant, deviennent particulièrement nettes et nombreuses aux deuxième, troisième ou quatrième accès d'une série, comme il est fréquent d'en observer chez les rapatriés de Macédoine.

b) *In vitro*, on peut observer des phénomènes de même ordre, dans le sang parasité prélevé au cours de l'accès, simplement défibriné, maintenu à l'étuve et examiné toutes les heures.

On constate alors des différences assez constantes, sur le sang prélevé, entre le début et la fin de l'accès. C'est sur le sang prélevé en fin d'accès que l'on peut le mieux suivre la disparition graduelle du nombre de parasites et l'apparition de formes régressives, principalement faciles à repérer pour les gros schizontes de *Plasmodium vivax*.

On doit, d'ailleurs, se mettre en garde contre diverses causes d'erreur qui tiennent à la fragilité particulière des hématozoaires lorsqu'on les observe en dehors de l'organisme. On sait, depuis les belles recherches de Bass sur les premiers stades de culture des hématozoaires, combien il faut prendre de minutieuses précautions pour éviter l'altération des schizontes *in vitro*. On doit, notamment, éviter tout contact du sang parasité avec des solutions aqueuses et salines : aussi faisons-nous l'expérience précédente sur du sang recueilli par ponction veineuse, simplement défibriné sans lavage ou conservé en milieu glucosé et maintenu à l'étuve à 38°. Nous verrons, dans une prochaine note, le déterminisme rigoureux de l'expérience.

Nous verrons aussi que le sérum de paludéens, prélevé à la fin de la crise, a, sur les schizontes d'une autre provenance, des propriétés schizolytiques qu'il n'a pas au début de la crise. Ce fait est à rapprocher du pouvoir schizontolytique trouvé par Abrami dans l'intervalle des accès, et par lequel il croit pouvoir expliquer la genèse des croissants et une sorte d'immunité de l'organisme entre deux accès.

Nous verrons (fait que nous annonçons seulement dans cette note), que les leucocytes de paludéens (les grands mono notamment), isolés du sang par hémolyse dans l'alcool au tiers d'une part, les cellules de la rate d'autre part, ont des propriétés schizolytiques intenses qui sont peut-être l'origine des propriétés correspondantes du sérum et qui expliqueraient les réactions mononucléaires et spléniques de l'accès palustre.

## Sur la préparation des extraits lipoïdes épurés selon Noguchi, pour réactions de Wassermann,

par L. Tribondeau.

D'un usage peu répandu en France, ces extraits sont pourtant excellents. Je les utilise depuis plus de 6 ans (1), et j'ai pu m'assurer par de nombreuses expériences comparatives qu'*ils sont en général plus actifs, à dose égale, que les extraits alcooliques ordinaires*, sans être plus anticomplémentaires ; d'autre part, *leur pureté plus grande est une assurance de spécificité plus stricte* (suppression des déviations protéotropiques du complément). — Sans doute, la simple lecture du procédé de fabrication a-t-elle rebuté les expérimentateurs, et peut-être ceux qui en ont fait l'essai ont-ils obtenu des produits défectueux parce qu'ils ont été insuffisamment renseignés. Pourtant la préparation de ces lipoïdes n'est complexe qu'en apparence, et, si l'on veut bien se conformer aux indications techniques que je vais préciser — lesquelles d'ailleurs ne changent rien aux principes mêmes de la méthode de Noguchi — on évitera les échecs.

Se procurer à l'abattoir un cœur de veau récemment tué. Supprimer les oreillettes, les valvules auriculo-ventriculaires et leurs cordages tendineux ; laver la cavité des ventricules, puis l'assécher ; enlever l'épicarde avec le tissu graisseux et les vaisseaux sous-jacents. La paroi musculaire des ventricules ainsi dépouillée est coupée en morceaux et débitée à la hacheuse de cuisine très propre. Additionner le hachis d'un tiers environ de son volume de sable fin, préalablement bien nettoyé et séché. Triturer à fond dans un mortier jusqu'à réduction en pulpe.

Répartir cette pulpe avec le sable qui y est incorporé dans plusieurs flacons. Ajouter, en tout, 1 litre 500 d'alcool à 95° (ou, si l'on préfère, 10 c.c. d'alcool par gramme de pulpe). Les flacons ne devront pas être pleins ; les boucher très hermétiquement.

Mettre à l'étuve à 37° et laisser macérer pendant 15 jours en ayant soin de secouer tous les jours, deux fois en moyenne.

Vider le contenu liquide et solide des flacons sur un linge propre tenu lui-même au-dessus d'un filtre en papier. Laisser s'écouler le liquide, puis exprimer la pulpe en tordant le linge. La totalité de l'alcool filtré est placée à 37° (étuve) en très large cuvette photographique de verre ou de porcelaine jusqu'à dessiccation complète.

Reprendre le résidu de la dessiccation avec de l'éther sulfurique (50 c.c.

(1) Je les recommandais déjà dans une note à la Société de Biologie, en juin 1912 (Réaction de Wassermann ; procédé éclectique), et dans un mémoire des *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, en septembre-octobre 1912.

environ). Répartir en tubes à centrifugation et centrifuger de façon à se débarrasser des substances non dissoutes dans l'éther. Collecter dans un verre à pied la solution éthérée provenant de la décantation des tubes. Faire évaporer cette solution, loin de toute flamme, jusqu'à réduction à une dizaine de centimètres cubes de liquide fortement concentré. Pour cela, tenir le verre à pleine main pour le chauffer et, tandis qu'on lui imprime un mouvement de rotation qui fait monter l'éther en couche mince le long des parois, souffler doucement au-dessus de l'ouverture.

Ajouter alors d'un seul coup 50 c.c. environ d'acétone ; un abondant précipité jaunâtre se forme aussitôt et tombe rapidement au fond du verre. Décanter et rejeter l'acétone surnageante. Récolter à la spatule de Roux le précipité déposé au fond du verre à pied et sur ses parois ; le placer dans un verre de montre préalablement pesé, et l'exprimer avec la spatule de manière à chasser le peu d'acétone qui l'imprègne encore. Les lipoïdes obtenus ont un aspect cérumineux. Les peser.

Dans un flacon bouchant à l'émeri, bien propre, bien sec, et au fond duquel on a placé des billes de verre, on verse autant de centimètres cubes d'éther sulfurique qu'il y a de fois 0 gr. 30 dans le poids des lipoïdes. Déposer les lipoïdes contre la paroi interne de ce flacon avec la spatule de Roux. Boucher et secouer pour dissoudre les lipoïdes dans l'éther avec l'aide des billes de verre qui les triturent. Mesurer, dans une éprouvette graduée, autant de fois 9 c.c. d'alcool méthylique absolu qu'on a employé de centimètres cubes d'éther. Verser cet alcool d'un coup dans le flacon ; reboucher immédiatement, et agiter fortement pendant quelques instants. Placer le flacon bien bouché à la glacière ou au frais jusqu'à ce que la solution alcoolo-éthérée de lipoïdes se soit clarifiée.

La solution jaune d'or obtenue sera enfermée en ampoules, scellées comme suit, pour éviter l'évaporation de l'éther. Étrangler au chalumeau des tubes à essai près de leur extrémité ouverte. Les laisser refroidir, puis les mettre debout dans un récipient contenant de la glace cassée. Verser la solution dans les tubes. Les sceller ensuite au niveau de leur étranglement sans les sortir complètement de la glace de façon que la chaleur ne se propage pas à l'éther et ne provoque pas un dégagement de vapeurs sous pression qui perceraient le verre fondu et empêcheraient la fermeture.

Gardés à la glacière ou au frais, les extraits Noguchi se conservent, en ampoules, pendant des années.

Quand on met une ampoule en service, on en vide le contenu dans un petit flacon bouché hermétiquement à l'émeri, qu'on conserve à la glacière ou au frais dans l'intervalle des réactions.

Au moment de pratiquer les réactions, on fait avec ces lipoïdes une émulsion à 1 p. 60 (dans 6 c.c. d'eau salée à 9 p. 1.000, verser 0 c.c. 1 d'extrait alcoolo-éthéré, et mélanger aussitôt). La dose optima de cette émulsion est, ordinairement, 0 c.c. 8 pour 0 c.c. 1 de sérum humain (méthode de Hecht). On la titre d'ailleurs tout comme une émulsion de lipoïdes à l'alcool.

La petite quantité d'éther introduite dans les réactions n'exerce pas

d'action hémolytique appréciable ; elle s'élimine d'ailleurs en grande partie pendant le séjour à l'étuve avant adjonction du sang de mouton.

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e arrondissement maritime.*)

---

## Une variante du procédé de Hecht pour la réaction de Wassermann,

par L. Tribondeau.

En raison de son extrême simplicité, le procédé de Hecht est encore et restera longtemps en faveur malgré les critiques dont il a été l'objet. On doit donc chercher à l'améliorer. Il peut donner des résultats inexacts en moins ou en plus, suivant qu'il y a insuffisance ou excès des hémolysines naturellement contenues dans les sérums humains. Or, s'il importe peu qu'on obtienne un résultat négatif au lieu d'une faible indication positive dont l'utilisation pour le diagnostic est toujours aléatoire, il faut, par contre, éviter à tout prix les résultats faussement positifs.

La recherche de l'index hémolytique met en garde contre les sérums pauvres en hémolysines, mais c'est une épreuve qui complique sérieusement la réaction. *Il est possible, à mon avis, de la remplacer par un simple examen des tubes témoins un quart d'heure après la distribution du sang de mouton, car la rapidité de l'hémolyse est fonction de la richesse des sérums en hémolysines.* Voici la technique basée sur ce principe.

— Disposer 5 tubes à hémolyse par sérum à examiner et distribuer les réactifs par dixièmes de centimètre cube à la pipette de Levaditi, suivant le tableau ci-après :

| | 1 tube témoin n° 1 | 4 tubes de diagnostic | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | n° 2 | n° 3 | n° 4 | n° 5 |
| Émulsion de lipoïdes Noguchi, à 1 p. 60. | — | 0,8 | 0,4 | 0,2 | 0,1 |
| Eau salée à 9 p. 1.000 . . . . . | 0,8 | — | 0,4 | 0,6 | 0,7 |
| Sérum humain à examiner . . . . . | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |

— Agiter pour mélanger. Placer à l'étuve à 37° pendant 1 heure.

— Puis, additionner tous les tubes de 0 c.c. 1 de sang de mouton à 1 p. 20 (défibriné, lavé). Mélanger. Replacer à l'étuve.

— *Au bout d'un quart d'heure, retirer les porte-tubes un à un, examiner*

*les tubes témoins, et marquer d'une croix ceux qui ne sont pas encore complètement hémolysés.*

— Replacer aussitôt les supports à l'étuve. Les retirer définitivement au bout d'un deuxième quart d'heure (la durée totale du deuxième temps reste donc de 30 minutes, comme d'habitude).

— Lire les résultats comme suit :

1° Pour les séries dont le tube témoin n'est pas marqué d'une croix, les résultats sont basés sur le nombre des tubes de diagnostic où il n'y a pas du tout d'hémolyse (les hémolyses partielles sont considérées comme totales).

| NOMBRE DES TUBES DE DIAGNOSTIC non hémolysés | RÉSULTATS |
|---|---|
| 0 | Négatif. |
| 1 | Positif, très faiblement (sans valeur diagnostique). |
| 2 | — faiblement. |
| 3 | — franchement. |
| 4 | — fortement. |

2° *Pour les séries dont le tube témoin est marqué d'une croix, le résultat n'est valable que s'il est négatif.*

*S'il y a un ou plusieurs tubes de diagnostic non hémolysés, l'analyse du sérum correspondant est à refaire.*

En vue de cette deuxième réaction, le sérum insuffisamment hémolysant est renforcé à l'aide d'un sérum humain reconnu nettement négatif. La quantité à ajouter est déterminée par l'épreuve suivante.

Distribuer :

| | N° 1 | N° 2 | N° 3 |
|---|---|---|---|
| Eau salée à 9 p. 1.000 | 6,8 | 0,7 | 0,7 |
| Sérum humain à réexaminer | 0,1 | 0,1 | 0,1 |
| Sérum humain négatif de renfort | — | 0,05 | 0,1 |

— Mélanger. Mettre à l'étuve à 37° pendant 10 minutes.

— Ajouter partout 0 c.c. 1 de sang de mouton à 1 p. 20. Mélanger. Replacer à l'étuve.

— Au bout d'un quart d'heure, examiner les tubes et adopter les proportions des deux sérums contenues dans celui du numéro le plus faible où l'hémolyse est totale (il se peut que ce soit le n° 1 si le sérum s'est enrichi en hémolysines au contact du caillot dans l'intervalle des 2 analyses).

— L'appoint en hémolysines peut aussi être fourni par des sérums d'animaux : sérum de lapin préparé contre les hématies du mouton (ambocepteur dosé), et sérum frais de cobaye dilué à 1 p. 5 (complément) ; ce dernier à la dose de 0 c.c. 05 ou de 0 c.c. 1, suivant indications d'une épreuve calquée sur la précédente.

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e arrondissement maritime.*)

## Sur les modifications des affinités colorantes et de l'aspect morphologique de *Sp. icterohemorragiæ* en culture.

Note de Ernest Renaux, présentée par Louis Martin.

Dans une note antérieure, j'ai indiqué les avantages de la méthode tanin-fuchsine pour la recherche de spirochètes ictérohémorragiques dans les urines après simple fixation à l'alcool absolu. Au cours de cultures de spirochètes, suivant la méthode de Martin, Pettit et Vaudremer, sur sérum de lapin dilué au 1/5, j'ai été amené à constater que cette méthode de coloration démonstrative dans les premiers jours de la culture perd toute valeur après 6 ou 7 jours pour des cultures de la première ou deuxième génération, après 3 ou 4 jours pour les cultures de la troisième génération et des générations ultérieures dont la croissance est de plus en plus rapide. Il faut alors avoir recours à un mode de fixation différent pour mettre les spirochètes en évidence par la méthode au tanin-fuchsine.

Ou bien le frottis desséché à l'air est couvert pendant 5 minutes de solution de formol à 2 p. 100, puis lavé et fixé à l'alcool absolu, ou bien la goutte de culture, peu épaisse et non étalée, est soumise aux vapeurs d'acide osmique pendant 2 à 3 minutes, puis étalée en frottis, rincée et fixée à l'alcool absolu. Dans les deux cas, le mordançage au tanin et la coloration à la fuchsine se pratiquent comme dans la technique primitive. La technique à l'acide osmique donne des images plus empâtées, elle est moins recommandable; je la signale pourtant parce qu'elle m'a permis de faire des constatations intéressantes.

Depuis les premiers travaux sur la spirochétose ictérohémorragique, le parasite a été décrit avec des variantes morphologiques assez marquées : ce sont la forme C ou en S plus ou moins étirés, la forme « en coup de fouet » (Garnier et Reilly), c'est-à-dire présentant 2 ou 3 grandes ondulations irrégulières, enfin la forme à fines et nombreuses sinuosités (Legroux, Pettit). Legroux a montré que ces fines ondulations sont mises en évidence particulièrement par le panchrôme Laveran, Tribondeau et Dubreuil par la méthode de Fontana-Tribondeau. En collaboration avec L. Wilmaers (1), j'ai signalé que les formes à ondulations nombreuses se retrouvent dans les urines des malades dans les cas où l'élimination se prolonge beaucoup au delà du temps habituel.

En réalité, je crois pouvoir affirmer que les formes « en coup de fouet » et celles à sinuosités nombreuses sont des formes altérées par la technique qui permet de les mettre en évidence et j'en veux citer comme preuve en tout premier lieu l'image à l'ultramicroscope qui est régulière

(1) *Arch. médic. belges*, nos 2 et 3, 1917.

et présente la simple incurvation en C ou en S plus ou moins allongés sans sinuosités.

D'autre part, quand on examine une culture sur sérum de lapin de 2 en 2 jours par le panchrôme, par le Fontana-Tribondeau ou le tanin-fuchsine précédé, si c'est nécessaire, d'une fixation au formol à 2 p. 100, on constate au début la présence presque exclusive de formes en C ou en S, puis apparaissent les formes à ondulations peu nombreuses et irrégulières et les formes à fines et nombreuses sinuosités. Ces deux dernières espèces existent presque exclusivement dans les vieilles cultures. Et pourtant, si comme je l'ai dit plus haut, on expose, avant toute autre opération, une goutte pendante de culture aux vapeurs d'acide osmique, on constate même dans les cultures vieilles une prédominance considérable de formes en C et en S à côté de quelques formes « en coup de fouet ».

De même, chez un malade qui éliminait par les urines des spirochètes à fines ondulations, j'ai constaté que l'exposition d'une goutte du culot de centrifugation aux vapeurs osmiques fait apparaître les spirochètes avec la forme en C ou en S et jamais avec de fines ondulations. Par contre, lorsque l'on fait agir les vapeurs osmiques sur les frottis desséchés, on ne constate pas de différences avec les méthodes signalées plus haut.

En résumé donc, il semble que *Sp. icterohemorragiæ* puisse apparaître comme fortement sinueux et ondulé surtout lorsqu'il est altéré soit par vieillissement de ses cultures, soit par persistance prolongée chez un organisme en état de défense tel que le convalescent de spirochétose. Seules, les méthodes de coloration agissant sur des frottis desséchés d'emblée mettent en évidence cet aspect morphologique. Par contre, lorsque le spirochète est, avant toute dessiccation, surpris par les vapeurs d'acide osmique dans le milieu où il vit, on l'observe sous un aspect semblable à celui fourni par l'examen ultra-microscopique.

(*Laboratoire de recherches cliniques de l'Hôpital militaire belge de Bourbourg-Campagne.*)

---

## Influence de la température sur la toxicité de l'alcool,

par G. Linossier.

Claude Bernard signalait déjà comme un phénomène général, que l'élévation de la température accroît la toxicité des poisons. Ch. Richet l'a démontré pour un certain nombre de substances.

En ce qui concerne l'alcool, son élève Saint-Hilaire (1) a, dans quelques expériences qu'il estime lui-même insuffisantes, constaté que des grenouilles sont plus vite anesthésiées dans l'eau alcoolisée à 32° qu'à 21°. La première température étant très voisine de celles à laquelle la chaleur seule exerce sur l'animal une action nuisible, immédiatement perceptible, il est impossible d'affirmer que la rapidité plus grande de l'anesthésie provient d'une augmentation de toxicité de l'alcool plutôt que d'un affaiblissement de la résistance de la grenouille.

On sait d'ailleurs que, pour l'homme, l'intoxication alcoolique est plus grave dans les pays chauds. Mais, on ne saurait en conclure que l'action toxique de l'alcool s'exalte avec l'élévation de la température, puisque la température de l'organisme humain ne s'élève guère, sous les tropiques, que de quelques dixièmes de degré au-dessus de ce qu'elle est dans nos climats.

On ne peut étudier les variations de la toxicité de l'alcool avec la température que chez les poïkilothermes, en se mettant à l'abri de la cause d'incertitude que je viens de signaler. J'ai choisi comme sujets d'expérience les poissons, qui m'avaient servi jadis à étudier l'action comparée des divers alcools, et l'accoutumance à leur action toxique (2).

La technique est des plus simples.

Des ablettes sont maintenues plusieurs jours dans de l'eau à température constante, puis transportées dans de l'alcool dilué à la même température. Il importe d'agir ainsi, et de ne pas mettre brusquement le poisson dans un liquide alcoolique plus chaud ou plus froid que l'eau dans laquelle il vit. Le changement rapide de température est une cause de malaises, qui aggravent les phénomènes d'intoxication.

Voici le résumé d'une expérience choisie comme type :

Deux poissons sont transportés à la même heure d'un bocal d'eau à 8° dans un bocal d'alcool à 3 p. 100 à la même température. Deux autres, aussi identiques d'aspect que possible, sont transportés d'un bocal d'eau à 17° dans de l'alcool à 3 p. 100 à la même température.

Les deux poissons maintenus à 17° sont complètement déséquilibrés après 1 minute. Ils s'agitent peu, et, au bout de 9 minutes, sont tout à fait anesthésiés et immobiles. La respiration s'arrête chez l'un après 20 minutes, chez l'autre après 32 minutes. Tous deux sont transportés, dès l'arrêt de la respiration, dans l'eau pure. Ils ne reviennent pas à la vie.

Dans l'alcool à 8°, le déséquilibre des deux poissons n'est sensible qu'après 7 minutes. Leur agitation est vive. Ils se débattent, et nagent rapidement sur le dos ou sur le côté. Ce n'est qu'après 40 minutes que

(1) *Thèse de Paris*, 1888.

(2) Linossier. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 décembre 1901.

les mouvements s'atténuent peu à peu et qu'ils entrent dans la phase d'anesthésie. La respiration reste régulière. Elle s'arrête tout à fait chez l'un d'eux après 1 h. 20 de séjour dans la solution alcoolique. On suspend à ce moment l'expérience, et on replace les deux poissons dans un bocal d'eau. Le premier ne revient pas à la vie, mais le second se remet très rapidement.

On pouvait supposer que ce dernier était particulièrement résistant à l'intoxication. Pour s'assurer qu'il n'en était pas ainsi, on le laisse neuf jours dans l'eau à 17°, puis on le transporte dans l'alcool à 3 p. 100 à la même température.

Après 1 minute il est déséquilibré. Après 10 minutes anesthésié, et il meurt après 20 minutes.

Il s'y est donc comporté exactement comme les autres poissons.

L'expérience, que je viens de résumer, se rapporte à des températures moyennes, qui, par elles-mêmes, ne peuvent causer aux poissons aucun malaise.

Voici, très brièvement, une autre expérience pour la comparaison des températures moyennes avec les températures basses.

Deux poissons sont portés respectivement dans une solution alcoolique à 2°, et à 12°. (Ils étaient accoutumés depuis plusieurs jours à ces températures.)

*a*) A 2°.

| | |
|---|---|
| Déséquilibre | après : 20 minutes. |
| Anesthésie | après : 15 minutes. |
| Mort apparente | après : 1 h. 5 minutes. |

Transporté dans l'eau, il s'y remet très vite.

*b*) A 12°.

| | |
|---|---|
| Déséquilibre | après : 4 minutes. |
| Anesthésie | après : 1 heure. |
| Mort apparente | après : 1 h. 15 minutes. |

Remis dans l'eau, l'animal ne revient pas à lui.

Enfin, je résume encore une expérience, dans laquelle furent étudiées simultanément les températures basses, moyennes et élevées.

*a*) A 4°5.

| | |
|---|---|
| Déséquilibre | après : 16 minutes. |
| Anesthésie | après : 35 minutes. |
| Respire encore | après : 1 h. 30 minutes. |

Transporté dans l'eau, s'y remet.

*b*) A 11°.

| | |
|---|---|
| Déséquilibre | après : 4 minutes. |
| Anesthésie | après : 13 minutes. |
| Mort | après : 1 heure. |

*c*) A 21°.

| | |
|---|---|
| Déséquilibre | après : 2 minutes. |
| Anesthésie | après : 5 minutes. |
| Mort | après : 40 minutes. |

Il est bien établi par ces diverses expériences, que la toxicité de l'alcool pour les poissons s'accroît très nettement avec la température, depuis les températures les plus basses, où l'on eût pu supposer moins de résistance de l'animal, jusqu'aux plus élevées.

De plus, les symptômes de l'intoxication se modifient avec la température. Il y a plus de tendance à l'excitation, à l'agitation, aux températures basses; à la sidération aux températures élevées.

On peut résumer toutes ces différences, en disant que l'alcool à haute température agit comme de l'alcool plus concentré à basse température.

Il en est vraisemblablement de même pour les alcools autres que l'alcool éthylique, et pour les poisons analogues.

Voici le résumé d'une expérience relative à l'intoxication par l'alcool butylique à 0,5 p. 100.

*a*) A 2°.

| | |
|---|---|
| Déséquilibre | après : 25 minutes. |
| Anesthésie | après : 40 minutes. |
| Mort | après : 50 minutes. |

*b*) A 11°.

| | |
|---|---|
| Déséquilibre | après : 5 minutes. |
| Anesthésie | après : 20 minutes. |
| Mort | après : 28 minutes. |

Ces notions sont intéressantes au point de vue de l'administration de l'alcool aux fébricitants.

(*Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Paris.*)

---

## Recherches sur la sensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique,

par H. Vincent et Marbé.

Dans une communication antérieure (1), l'un de nous a montré que la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique n'exerce pas d'action microbicide sur ce bacille, et qu'elle ne possède pas de propriétés antagonistes à l'égard des anticorps en général.

Nous nous sommes proposé de rechercher si la sensibilisatrice existe dans la bile des animaux immunisés.

A cet effet, on a immunisé fortement 9 lapins à l'aide de quatre à six

(1) H. Vincent. La bile et les porteurs de germes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 juin 1916.

injections de bacille typhique, d'abord tué, puis vivant; les injections, à doses progressives, ont été faites sous la peau, puis dans la veine. Après un délai variable, on a prélevé du sang et de la bile chez ces animaux. La réaction de Bordet-Gengou y a été recherchée.

Le sang et la bile ont été dilués à des titres variant, pour le sérum, entre 1/175 et 1/70.000 ; et pour la bile, entre 1/300 et 1/6.000 (1).

La fixation du complément a été toujours positive dans le *sérum* des lapins immunisés, et à un titre de dilution considérable, puisqu'il a oscillé entre 1/600 et 1/70.000.

En général, la sensibilisatrice a été trouvée à son maximum six à huit jours après la dernière injection d'antigène. Le plus souvent, l'anticorps diminue ensuite progressivement, mais se maintient. La réaction a été positive à 1/600 sur le sérum d'un lapin prélevé 26, 28 et 63 jours après la dernière injection. Chez un lapin ayant reçu la dernière injection d'antigène 26 jours auparavant, le sérum déviait le complément à 1/70.000.

On a fait parallèlement la même recherche avec la *bile* des mêmes animaux immunisés. Sur 9 lapins, dont le sérum était très riche en anticorps, la sensibilisatrice a été constatée deux fois, à 1/600 et à 1/250, en proportion beaucoup moindre (cinq fois à cinquante fois) que dans le sang.

Chez les autres lapins, la recherche de la sensibilisatrice sur la bile diluée à 1/300 est restée négative (2).

Il résulte de ce qui précède que, chez les lapins immunisés contre le bacille typhique, le *sang* est très riche en sensibilisatrice. Celle-ci est décelée aux dilutions de 1/600, 1/3.000, 1/6.000, 1/7.000 et même, quoique plus exceptionnellement, à un titre beaucoup plus élevé.

Par contre, la *bile* ne manifeste pas la même propriété. La sensibilisatrice ne peut y être trouvée qu'à un titre de dilution beaucoup plus faible, et encore sa présence, dans les limites d'expérience que permet le pouvoir hémolysant propre de la bile, n'est-elle pas toujours constatée.

(1) La bile possède, par elle-même, des propriétés hémolysantes. Mais celles-ci ne sont plus appréciables à partir d'un taux de dilution de la bile, égal à 1/100 ou 1/120, à la température de 38° et en une heure.

(2) La recherche de la fixation du complément a été faite également en modifiant la technique classique et doublant la quantité d'antigène, c'est-à-dire en se servant de la dose limite qui donne un résultat négatif avec la *bile* normale de lapin. Dans ce cas, l'hémolyse ne s'est pas produite. Mais il y a lieu de rappeler que les microbes fixent toujours, sans l'aide des anticorps défensifs, une certaine quantité de complément. Si donc l'antigène est en excès, il peut empêcher l'hémolyse. En réalité, le phénomène ci-dessus pourrait être en rapport avec l'existence d'une minime quantité d'anticorps.

D'autre part, nos expériences montrent que la persistance des anticorps dans la bile des animaux immunisés est brève : après une à deux semaines, la réaction de fixation, dans les conditions ci-dessus, a fléchi considérablement ou même a été trouvée négative, alors qu'elle continue à exister dans le sang.

---

## Absence d'antisensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique. Application a la notion de porteurs de germes,

par H. Vincent et E. Fauré-Fremiet.

Le bacille de la fièvre typhoïde se conserve et se multiplie, parfois pendant de nombreuses années ou même pendant toute la durée de l'existence, dans la vésicule biliaire des « porteurs de germes ». Il y a là une constatation en apparence paradoxale, car les sujets qui abritent ainsi le bacille typhique dans leur bile possèdent cependant, après la guérison de leur fièvre typhoïde, une immunité très forte.

Comment interpréter cette persistance du bacille dans la vésicule biliaire des sujets immunisés? On est conduit à penser : 1° ou bien que l'anticorps spécifique ne pénètre pas dans cette cavité close; 2° ou bien qu'il n'y existe qu'en quantité trop faible pour nuire à la conservation et au développement du bacille; 3° ou bien qu'il est neutralisé par un élément antifixateur.

Des expériences précédentes (1) ont montré que la bile des animaux immunisés n'a pas d'action microbicide à l'égard du bacille typhique. D'autre part, le titrage de la sensibilisatrice dans le sérum et dans la bile des lapins immunisés a montré qu'alors que le sérum est très riche en anticorps, celui-ci n'existe qu'en très faible proportion dans la bile, ou même y est absent. Lorsqu'elle existe dans la bile, la sensibilisatrice décroît progressivement et ne peut plus être retrouvée quelques semaines après la fin de l'immunisation, dans les limites de dilution que comporte le pouvoir hémolytique propre de la bile.

La rareté si remarquable ou même la disparition de la sensibilisatrice dans la vésicule biliaire des animaux immunisés pourrait, néanmoins, s'interpréter par sa neutralisation due à une antisensibilisatrice spécifique.

Afin de vérifier s'il en est ainsi, on a préparé des dilutions à 1/100, 1/500, 1/1.000 de bile d'animaux immunisés, et des dilutions à 1/100,

(1) H. Vincent. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 17 juin 1916. — H. Vincent et Marbé. *Ibid.*, juin 1917.

1/500, 1/1.000, 1/2.000 de sérum (chauffé à 55°) de lapins immunisés, dont la sensibilisatrice avait été préalablement titrée.

La bile et le sérum ainsi dilués sont mélangés dans des proportions comprises entre 1/1 et 1/16 de bile (1) et placés préalablement pendant trois heures et demie à l'étuve, afin de permettre à l'antisensibilisatrice d'agir, si elle existait.

La recherche de la déviation du complément faite avec ces mélanges a donné des résultats semblables à ceux du sérum d'animal immunisé, non additionné de bile. En conséquence, la bile n'a manifesté aucun pouvoir antifixateur.

On peut conclure de l'ensemble de ces expériences que, chez les animaux même fortement immunisés contre le bacille typhique, l'anticorps spécifique ne passe qu'en minime quantité ou même est absent dans la vésicule biliaire. Lorsque la sensibilisatrice existe, elle y est en proportion très faible et seulement pendant un délai de quelques semaines, insuffisante pour amener la disparition du bacille typhique comme elle le fait dans le sang et dans les viscères.

Appliquant ces constatations expérimentales à la notion des porteurs de germes, on voit qu'elles donnent l'explication de la persistance du bacille typhique dans la bile, et de son élimination pendant de nombreuses années. La sensibilisatrice n'y existant qu'en faible proportion, ou même en étant absente, le bacille typhique ne trouve pas d'obstacle à sa conservation dans la vésicule biliaire.

---

## La rage spasmodique du cobaye,

par P. Remlinger.

La symptomatologie de la rage chez le cobaye inoculé avec du virus de rat est loin d'être uniforme. Il existe des formes furieuses, les unes très violentes, les autres au contraire très atténuées; des formes paralytiques, les unes flasques, les autres avec contractures (type tétanique); une forme dyspnéique qui simule, à s'y méprendre, l'une ou l'autre des affections pulmonaires si fréquentes chez le cobaye, etc. Le type clinique est susceptible de varier avec un grand nombre de conditions : mode et siège de l'inoculation; dose et virulence du produit inoculé; âge de l'animal; nombre de passages de cobaye à cobaye. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ces différents points et

(1) Il est rappelé que la bile n'a, par elle-même, de propriété hémolytique qu'au-dessous de la dilution de 1/100 à 1/120.

désirons aujourd'hui attirer simplement l'attention sur une forme très spéciale, observée surtout, mais non exclusivement, à la suite d'inoculations dans la chambre antérieure, et tout particulièrement intéressante en raison de la grande analogie de symptômes qu'elle présente avec la rage humaine.

Que le cobaye inoculé dans la chambre antérieure ait conservé son œil intact ou, ce qui est fréquent même à la suite d'opérations très soigneusement pratiquées, que l'organe ait subi une rétraction inflammatoire qui l'ait réduit à l'état de moignon, la maladie débute par une violente réaction locale, de tous points comparable à la réaction des cicatrices de morsures bien connue chez l'homme. Cette réaction se traduit à la fois par des symptômes objectifs et subjectifs. L'œil larmoie, la conjonctive est injectée et suppure; les paupières sont rouges et tuméfiées, les lésions sont le siège d'un prurit intense. L'animal les gratte furieusement avec sa patte. C'est souvent là le symptôme initial de la maladie. Il permet de prédire, à coup sûr, l'apparition imminente de la rage. Quelquefois aussi, le cobaye tente de se soulager en frottant contre les barreaux de sa cage tout le côté de la tête correspondant à l'œil inoculé. Il va de soi que ces manœuvres ont pour résultat d'augmenter encore dans de notables proportions l'inflammation dont l'œil est le siège.

Presque simultanément, l'animal attire l'attention par une sorte de ronchus gros, gras, sonore, assez comparable au cri guttural de certains batraciens. L'examen permet facilement de se rendre compte que ce bruit très particulier se passe dans le pharynx et qu'il est lié à une difficulté de la déglutition, provoquée elle-même par un spasme de l'organe. Il est possible, en effet, de voir ce spasme se dessiner sous les poils de la région antérieure du cou, comme aussi de surprendre l'animal en train de porter à sa gorge ses deux pattes de devant, dans l'espoir évident d'aider au travail de quelque chose qui ne veut pas passer. Enfin, il n'est pas rare que le ronchus soit suivi de l'expulsion d'un peu de salive ou de mucus. Ce spasme pharyngé paraît ainsi pleinement l'homologue du spasme hydrophobique de la rage humaine.

En même temps, l'animal est triste, ses poils se hérissent, il présente de la dyspnée. Immobile dans un coin de sa cage, il ne se déplace pas volontiers et on constate, si on le contraint à se mouvoir, une hésitation de la démarche qui trahit un certain degré de parésie.

Bientôt son état s'aggrave et de violentes crises convulsives se produisent. Celles-ci débutent par le cri guttural décrit plus haut; puis, au lieu de demeurer localisé, le spasme pharyngé se généralise à tout le corps. L'animal, jeté à terre par la secousse, se tord sur lui-même en arc de cercle et pousse de petits cris plaintifs. Après quelques secondes, il se relève, se remet d'aplomb sur ses pattes et demeure tranquille jusqu'à ce que de nouvelles convulsions se produisent. Toutes les exci-

tations sensorielles un peu vives, contact de l'eau, bruits aigus, attouchements brusques, chatouillement de l'œil inoculé, etc., amènent instantanément la réapparition de celles-ci. Ces crises finissent par devenir presque subintrantes. Tombé sur le côté au cours de l'une d'elles, l'animal finit par ne plus pouvoir se relever. Le tronc et les membres sont agités de soubresauts continus ; la respiration s'éteint peu à peu et la mort ne tarde pas à se produire. Il arrive aussi qu'elle survienne brusquement au cours d'une crise. La durée totale de la maladie déclarée excède rarement quarante-huit heures et ne dépasse jamais trois à quatre jours.

Cette forme de rage — dont les analogies avec la modalité la plus commune de la rage humaine sont, on le voit, très frappantes — diffère de la rage furieuse du cobaye en ce que l'animal, très tranquille, apathique même en dehors des crises, ne s'agite nullement dans sa cage, ne dissémine pas sa nourriture en tous sens, ne « glousse » pas, ne mord pas et n'a, en particulier à l'égard de ses congénères, aucune tendance agressive. Elle diffère, d'autre part, de la rage paralytique par l'absence complète de paralysie localisée. Seule, une légère hésitation de la démarche trahit une certaine faiblesse du système musculaire. Cette forme de rage du cobaye paraît bien avoir une individualité propre. Nous proposons de la désigner sous le nom de rage spasmodique.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

---

## Recherches expérimentales sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine,

par H. Méry et Million.

La toxicité du chlorhydrate d'émétine signalée dans les travaux de Magendie et Pelletier (1816-1817), de Mauquat, a été l'objet de recherches précises du professeur Maurel (1), de Dalimier (2).

Voici, ramenés au kilogramme d'animal, les résultats obtenus par ces deux auteurs sur le lapin.

| | DOSES TOXIQUES | DOSES SUPPORTÉES |
|---|---|---|
| **Maurel.** | — | — |
| *Voie sous-cutanée* . . . . . | 0 gr. 10 | 0 gr. 075 |
| **Dalimier.** | | |
| *Voie sous-cutanée* . . . . . | 0 gr. 03 | 0 gr. 0206 |

Il y a une telle disproportion entre les chiffres de ces deux expéri-

(1) E. Maurel. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 octobre 1901. *Archives de médecine expérimentale*, mai 1914.

(2) Dalimier. La *Presse médicale*, 18 janvier 1917.

mentateurs que nous avons tenu pour fixer notre opinion à répéter ces expériences. Voici le résumé de notre travail.

Nous avons choisi quatre lapins, dont le poids a varié de 2.480 à 2.000 grammes. Sur les trois premiers, nous avons cherché la dose minima suffisante pour tuer le lapin et étudier la toxicité globale. Le quatrième a reçu des doses quotidiennes faibles jusqu'à ce que la mort s'ensuive et cette expérience a permis de montrer l'importance de l'accumulation. *La voie hypodermique* a été seule utilisée. Nous nous sommes servis du chlorhydrate d'émétine des hôpitaux en solution à 1 p. 100 dans l'eau distillée.

*Toxicité globale.*

A, 2.005 grammes : 0,10 centigr. d'émétine (0,05 centigr. par kilogr.). . . *Mort.*
B, 2.480 grammes : 0,05 centigr. d'émétine (0 gr. 0,2016 par kilogr.). . . *Mort.*
C, 2.220 grammes : 0,03 centigr. d'émétine (0 gr. 0,1382 par kilogr.). . . *Mort.*

A et B reçurent leur dose en une seule injection. Ils moururent le soir même.

C reçut 0,01 centigramme par jour. Il mourut dans la nuit qui suivit la troisième injection.

Nous en concluons que *la dose toxique du chlorhydrate d'émétine, par kilogramme d'animal, est de 0 gr. 010 à 0 gr. 013.*

Les chiffres de Maurel indiquent donc une toxicité six à dix fois moins élevée, ceux de Dalimier une toxicité moitié ou trois fois moins élevée que celle donnée par nos chiffres.

*Toxicité par accumulation.*

Le lapin D, du poids de 2.180 grammes, reçut 1/4 de centigramme (0 gr. 0025) de chlorhydrate d'émétine, en injections quotidiennes sous-cutanées (solution à 0 gr. 25 p. 100). Il mourut dans la nuit qui suivit la 21e injection, c'est-à-dire au bout de trois semaines, ayant reçu par conséquent 0 gr. 0525 d'émétine.

Voici dans quel ordre se sont succédé les phénomènes d'intoxication.

23 *avril.* — 1re injection de 1/4 de centigramme d'émétine.

Rien à noter jusqu'au 4 mai.

4 *mai.* — 12e injection. Le lapin a reçu exactement 0 gr. 03 d'émétine, dose mortelle pour le lapin C.

A partir de cette date, D maigrit rapidement.

8 *mai.* — 16e injection (0 gr. 04 d'émétine). Le lapin ne pèse plus que 1.800 grammes, soit une diminution de poids de 380 grammes depuis le début de l'expérience (23 avril). On note en outre de l'hyperesthésie cutanée.

10 *mai.* — 18e injection (0 gr. 0450).

Légère exophtalmie, diminution du réflexe cornéen. Mouvements respiratoires moins fréquents. Hoquet. Crises convulsives dans la soirée.

11 *mai.* — 19e injection (0 gr. 0475).

Le lapin reste immobile dans sa cage, le cou allongé, appliqué sur le sol. Il y a de la contracture de la nuque. Le train postérieur est paralysé avec contracture. L'hyperesthésie cutanée est considérable. Par instants, l'animal s'agite convulsivement, tourne autour de sa cage, comme inquiet, puis il retombe dans son immobilité primitive.

12 *mai.* — 20e injection (0 gr. 05).

Même état général, mais la prostration est plus profonde. Le cou est toujours allongé, mais la tête est inclinée sur le côté droit. Hoquet fréquent. Poids 1.780 grammes, soit une perte totale de 400 grammes.

13 *mai.* — 21e injection (0 gr. 525).

L'animal meurt dans la nuit. Il n'a présenté à aucun moment ni diarrhée, ni vomissements.

La toxicité de l'émétine est donc relativement importante. A côté de la toxicité globale, on doit tenir compte de la toxicité par accumulation; celle-ci, en vingt et un jours, a atteint le chiffre de 0 gr. 024 par kilogramme d'animal, le double seulement de la plus faible dose toxique globale que nous ayons enregistrée. On doit tenir particulièrement compte en thérapeutique humaine de cette possibilité d'accumulation. D'ailleurs, deux cas d'intoxication chez l'homme ont été constatés nettement par Lagane (1) avec 1 gr. 12 d'une part, par Spehl et Colard (2) avec 1 gr. 44 d'autre part, doses atteintes par injections quotidiennes de 0,06 à 0,08 centigrammes.

L'étude de l'élimination urinaire de l'émétine faite par l'un de nous a d'ailleurs montré l'importance de cette accumulation.

(1) Lagane. La *Presse médicale*, 20 juin 1914, n° 49.

(2) Spehl et Colard. *Soc. clinique des hôpitaux de Bruxelles.* Bull. n° 4.

Fig. 2. — Cicatrices gauche (coupe G. 22) et droite (coupe D. 23) du chien XI. A droite (greffe nerveuse morte), le tractus nerveux a conservé la forme générale du nerf de lapin greffé; il n'est nullement scléreux et ne présente aucune adhérence fibreuse à sa périphérie. A gauche (suture tubulaire), la cicatrice est difforme, scléreuse et adhérente de toutes parts; il n'est resté aucune trace reconnaissable de la veine morte employée pour pratiquer la suture tubulaire. (Grossissement de 50 diamètres.)

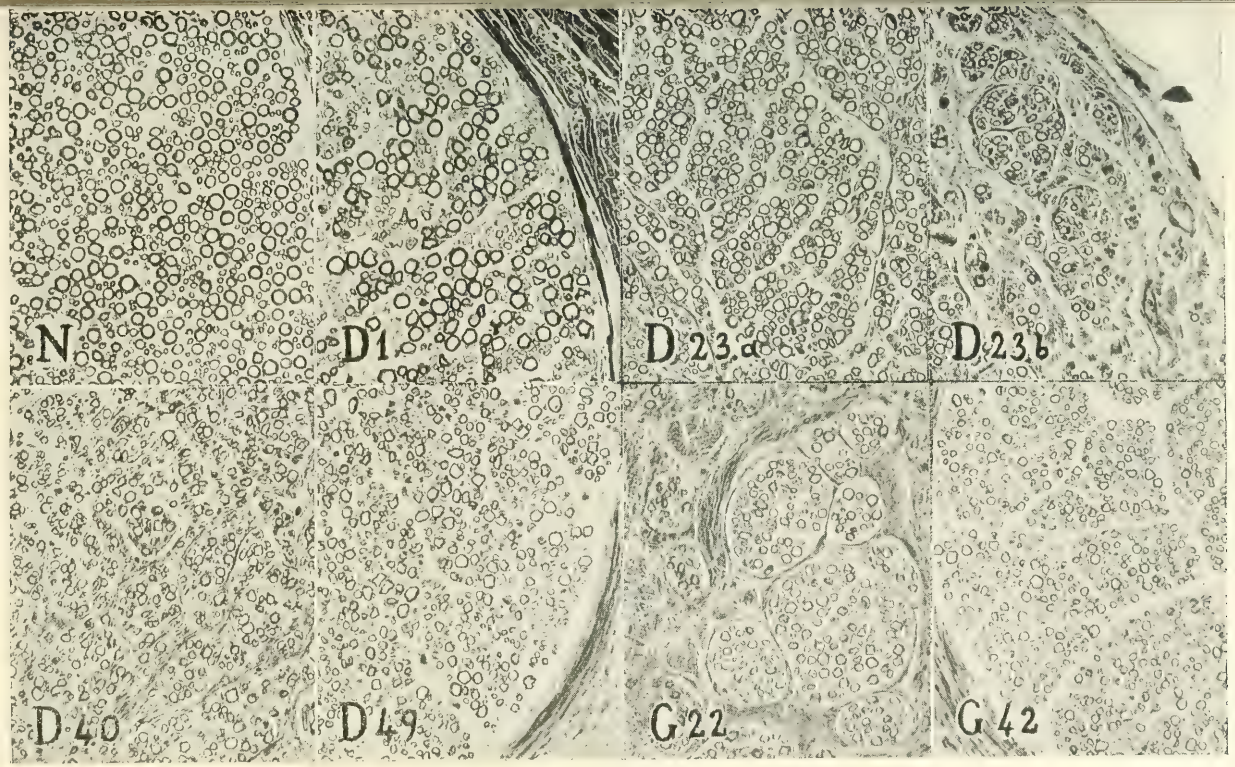



Fig. 3. — Détails des cicatrices droite et gauche du chien XI. Successivement : N, état normal du sciatique poplité externe (voir la note annexée au tableau I); D. 1, bout supérieur du sciatique poplité externe droit au moment de l'autopsie; D. 23 *a*, greffe morte réinnervée, territoire à grosses fibres; D. 23 *b*, même coupe, périphérie, territoire à fibres minces; D. 40, même territoire que celui représenté en 23 *a*, mais coupé au niveau de la région de transition entre la greffe et le bout inférieur du nerf : les fibres ont diminué de volume et augmenté de nombre; D. 49, bout inférieur du sciatique poplité externe droit; G. 22, tractus cicatriciel gauche; G. 42, bout inférieur du sciatique poplité externe gauche. (Grossissement de 150 diamètres.)

# MÉMOIRES

## SUR

# L'AMOINDRISSEMENT MORPHOLOGIQUE DES NERFS

## APRÈS CICATRICE

PAR

**J. NAGEOTTE**

L'amoindrissement morphologique des nerfs traumatisés et réparés est constant et définitif, mais sa valeur varie suivant le mode de réparation. Mes recherches m'ont amené à constater, de plus, qu'il existe une divergence remarquable entre cet amoindrissement morphologique, apprécié par numération et mensuration des éléments nerveux, et le degré de restauration physiologique, apprécié grossièrement par le volume des muscles et l'intensité des accidents ulcéreux.

Les expériences que j'ai pu utiliser pour ce travail sont trop peu nombreuses pour autoriser des conclusions bien étendues; il s'agit simplement d'un premier essai sur un objet dont l'étude méthodique sera forcément lente et pénible en raison du travail matériel nécessité; et pourtant nous avons tellement intérêt à connaître le comportement du complexe neurite-névroglie-fibroblaste qu'il faudra bien accomplir ce travail.

Les mensurations des surfaces de coupe sont faites par pesée de calques; un millimètre carré est représenté par $22^{mgr}2$; les pesées sont faites au milligramme. La numération des fibres est effectuée avec un objectif de 3 milmimètres et un oculaire quadrillé couvrant un champ de $0^{mmq}0242$; dans la plupart des cas, quatre numérations ont été pratiquées sur chaque coupe en des points différents. Les coupes sont sériées, à l'intervalle de 1 millimètre. Les pièces sont fixées par le liquide J de Laguesse et coupées à la paraffine ($7\mu5$); l'on n'a utilisé pour les numérations que les points correctement fixés.

— L'observation du chien XI a été donnée dans mon dernier mémoire. J'ajouterai que la cicatrisation s'était faite sans incident d'un côté comme de l'autre. Pour pouvoir garder la pièce intacte, je me suis borné à évaluer approximativement le volume des muscles non par pesée, mais par mensuration : le volume des muscles du côté droit (greffe morte) est à celui des muscles du côté gauche (suture tubulaire) comme 8 est à 5.

Les figures 2 et 3 me dispenseront de longues descriptions histologiques; on voit qu'à gauche, la cicatrice, extrêmement épaisse et fibreuse, contient des faisceaux de régénération épars et petits; les fibres nerveuses sont elles-mêmes grêles et peu nombreuses. A droite (greffe nerveuse morte), le contraste est frappant; le tractus nerveux a conservé la forme extérieure du nerf greffé, malgré le remaniement complet qui s'est produit; le tissu fibreux est réduit au minimum, les travées de régénération sont parfaitement développées et les fibres nerveuses ont pris un volume considérable. A ce propos, je ferai remarquer que les plus grosses de ces fibres, probablement motrices, sont groupées entre elles et occupent deux territoires assez nettement délimités. Cette *systématisation dans le tractus cicatriciel* est un point fort intéressant, sur lequel j'aurai bientôt l'occasion de revenir. On remarquera aussi la diminution de volume subie par les fibres nerveuses dans la région du tractus cicatriciel qui se relie, en bas, à l'ancien nerf. Cette diminution, ici considérable, existe aussi, plus ou moins marquée, dans la cicatrice gauche du chien XI et de la plupart des cicatrices que j'ai étudiées. Sans insister sur ce point, j'indiquerai seulement que je crois pouvoir attribuer ce fait à l'influence de la névroglie; l'ébauche de cette région de la cicatrice provient en effet du gliome pur qui se forme au début à partir du bout inférieur du nerf sectionné. Cette névroglie, d'une origine spéciale, paraît posséder des propriétés particulières.

— On trouvera l'observation du chien III dans ma note du 3 juin 1916 (t. LXXIX, p. 479).

— Le chien XII, adulte, de taille moyenne, a subi le 10 avril 1916 une double opération : à droite, section du sciatique poplité externe et suture immédiate, un peu lâche, à l'aide de 2 fils de soie passés dans le névrilemme; à gauche, résection du nerf symétrique sur une étendue de 15 millimètres. Par suite de la rétraction, la cicatrice obtenue à gauche se trouve mesurer environ 4 centimètres. La guérison s'est faite sans incident, il n'y a eu ni paralysie évidente, ni accidents ulcéreux (1). L'animal a été sacrifié le 1er juin 1917.

(1) Je n'ai jamais observé de troubles ulcéreux après la section isolée du sciatique poplité externe; les ongles restent intacts.

Depuis la publication de mon dernier mémoire, je me suis attaché à saisir la signification exacte de la chute des ongles, observée chez un certain nombre de chiens ayant subi la section totale du sciatique au milieu de la cuisse. J'ai pu constater que cet accident tient à ce que le chien, qui pose d'ailleurs sa patte correctement, ne la soulève pas suffisamment pendant le mouvement d'avancement; le bout de la patte frotte un peu contre le sol, d'où une usure des griffes suivant un plan perpendiculaire à l'axe du membre; à un degré plus avancé, la griffe s'ébranle et tombe après périonyxis traumatique, puis infectieuse. Ce défaut de soulèvement du membre n'est pas d'origine paralytique puisque les muscles rétracteurs ne sont pas intéressés, mais il est tout simplement dû au fait que, par suite de *l'anesthésie complète* du pied, l'animal n'est pas prévenu qu'il marche incorrectement et ne corrige pas la légère défectuosité résultant de la paralysie des muscles antéro-externes de la jambe. Lorsque le talon porte et s'ulcère (chiens jeunes ou cachectiques), les ongles restent habituellement intacts.

La cicatrice droite était assez volumineuse, à peine adhérente; la cicatrice gauche formait un tractus souple, sans limites macroscopiques bien précises; il n'y avait aucun épaississement fibreux du tissu conjonctif de la région. Au microscope, la cicatrice gauche est un peu meilleure que celle du

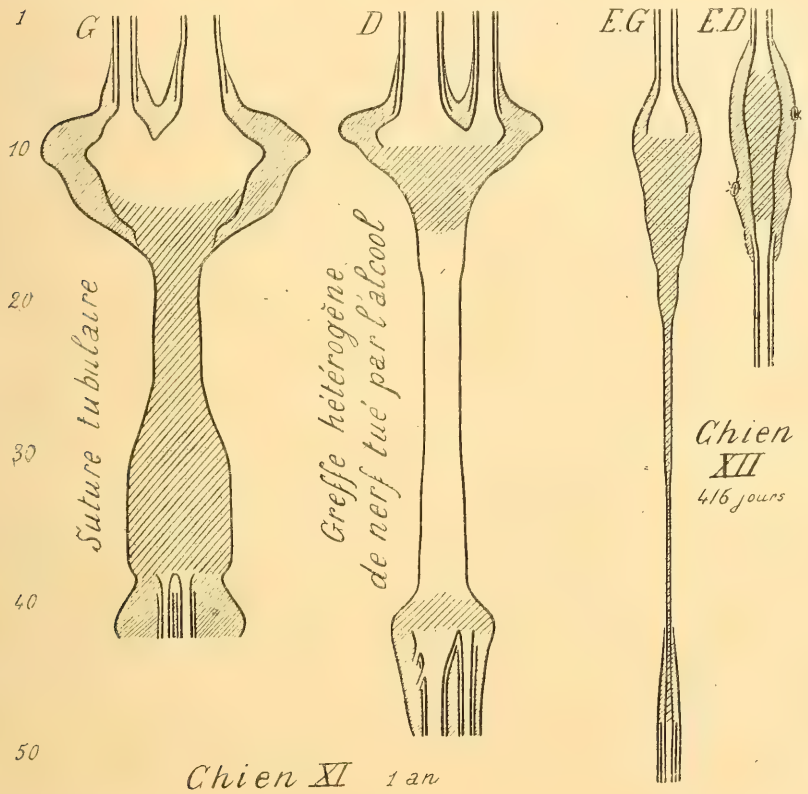



Fig. 1. — Diagramme des cicatrices droite et gauche du chien XI et du chien XII. Dimensions transversales proportionnelles aux surfaces de coupe, dimensions longitudinales × 2. Les chiffres placés à gauche indiquent, pour les quatre cicatrices, la sériation millimétrique des coupes.

La sclérose conjonctive pure est figurée par des hachures, la sclérose mêlée de tissu nerveux par des hachures avec pointillé. La sclérose dont les limites sont indiquées aux deux extrémités de la greffe chez le chien XI, à droite, est extrêmement discrète; celle qui occupe la cicatrice de la section avec suture immédiate chez le chien XII, à droite, est au contraire très épaisse et très dense.

chien III, en ce sens qu'à tous les niveaux il existe un petit territoire de faisceaux de régénération conglomérés, avec un minimum de tissu fibreux interposé. Les tractus fibreux, contenant eux aussi des faisceaux de régénération, sont irrégulièrement disposés au pourtour de ce territoire. La cicatrice droite est très fibreuse, les fascicules de régénération sont petits, mal-

développés et siègent dans un tissu fibreux uniformément épais et dense; néanmoins, il n'y a aucune désorientation des faisceaux : c'est un fibrome diffus bien plutôt qu'un névrome, quoique le nombre des fibres nerveuses soit considérablement augmenté à ce niveau. La comparaison du poids des muscles droits et gauches donne, ainsi qu'on le verra plus loin, des résultats très intéressants.

TABLEAU I (1).

| Chien XI, 1 an. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| COTÉ GAUCHE (SUTURE TUBULAIRE) | | | COTÉ DROIT (GREFFE MORTE) | | |
| Nos des coupes | SCIAT. POPL. INT. | SCIAT. POPL. EXT. | Nos des coupes | SCIAT. POPL. INT. | SCIAT. POPL. EXT. |
| Norm. | **12.000** fibres de 15, *10*, 8 μ<br>9.000 fibres plus grêles. | **4.200** fibres de 15, *12*, 8 μ<br>3.900 fibres plus grêles. | » | » | » |
| 1 | **5.000** fibres de 14, *10*, 7 μ<br>11.400 fibres plus grêles. | **2.000** fibres de 14, *11*, 7 μ<br>6.200 fibres plus grêles. | 1 | **7.000** fibres de 16, *10*, 7 μ<br>8.000 fibres plus grêles. | **2.500** fibres de 16, *12*, 7 μ<br>4.000 fibres plus grêles. |
| 22 | **2.600** fibres de 10, *7*, 4 μ<br>2.100 fibres plus grêles. | | 23 | **8.000** fibres de 13, *9*, 6 μ<br>10.000 fibres plus grêles. | |
| | » | » | 40 | **11.300** fibres de 11, *7*, 5 μ<br>12,700 fibres plus grêles. | |
| 42 | **2.300** fibres de 11, *7*, 5 μ<br>4.900 fibres plus grêles. | **2.400** fibres de 11, *7*, 5 μ<br>2.800 fibres plus grêles. | 49 | **4.100** fibres de 13, *8*, 5 μ<br>9.900 fibres plus grêles. | **3.500** fibres de 12, *8*, 5 μ<br>5.800 fibres plus grêles. |
| VOLUME RELATIF DES MUSCLES DE LA JAMBE | | | | | |
| Environ 5 | | | Environ 8 | | |

(1) Pour établir l'état normal, les numération et mensuration ont été pratiquées sur le bout supérieur, encore inaltéré, du fragment du sciatique gauche enlevé 7 jours après la première opération chez le chien XI.

Les chiffres en italique indiquent approximativement la valeur moyenne du diamètre des fibres nerveuses, abstraction faite des fibres grêles.

Tableau II.

| Chien XII, 416 jours. | | | |
|---|---|---|---|
| COTÉ GAUCHE (RÉSECT. ; ÉCART : 4 CENT.) | | COTÉ DROIT (SUTURE IMMÉDIATE) | |
| Nos des coupes | SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE | Nos des coupes | SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE |
| 1 | **2.200** fibres de 15, *10*, 6 μ<br>4.400 fibres plus grêles. | 1 | **2.600** fibres de 14, *10*, 6 μ<br>4.700 fibres plus grêles. |
| 32 | **500** fibres de 11, *7*, 4 μ<br>1.000 fibres plus grêles. | 8 | **4.000** fibres de 12, *8*, 5 μ<br>7.800 fibres plus grêles. |
| 52 | **1.300** fibres de 12, *8*, 5 μ<br>3.000 fibres plus grêles. | 25 | **2.200** fibres de 14, *9*, 5 μ<br>4.400 fibres plus grêles. |
| POIDS DES MUSCLES | | | |
| GROUPE ANT.-EXTERNE | TRICEPS SURAL | GROUPE ANT.-EXTERNE | TRICEPS SURAL |
| 12 gr. 72 | 27 gr. 96 | 11 gr. 75 | 27 gr. 08 |

Tableau III.

| Chien XVI, 164 jours.<br>SECTION SIMPLE (CICATRICE DE 1 CENT.) | | Chien III, 147 jours.<br>RÉSECTION (4 CENT.) | |
|---|---|---|---|
| Nos des coupes | SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE GAUCHE | Nos des coupes | SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE GAUCHE |
| 1 | **2.200** fibres de 16, *12*, 7 μ<br>1.800 fibres plus grêles. | 1 | **3.000** fibres de 12, *11*, 6 μ<br>4.500 fibres plus grêles. |
| 13 | **1.900** fibres de 9, *6*, 5 μ<br>4.000 plus grêles. | 21 | **250** fibres de 8, *5*, 4 μ<br>1.250 fibres plus grêles. |
| 23 | **1.500** fibres de 11, *8*, 6 μ<br>2.600 fibres plus grêles. | 40 | **1.400** fibres de 10, *8*, 5 μ<br>2.300 fibres plus grêles. |

— Le chien XVI a subi, le 20 octobre 1916, une section simple du sciatique poplité gauche, la cicatrice, longue de 1 centimètre, est épaisse, fibreuse et mauvaise anatomiquement. Néanmoins, il n'y avait eu aucune suppuration, ni aucun trouble physiologique. Une expérience pratiquée sur le sciatique droit a rendu impossible la comparaison des volumes musculaires.

Des faits représentés par les figures ci-jointes et des chiffres inscrits dans les tableaux 1, 2 et 3, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Conclusion relative a la morphologie générale. — La multiplication des fibres nerveuses à l'extrémité supérieure des tractus cicatriciels se comprend fort bien. Pour expliquer celle qui se produit à l'extrémité inférieure, on est obligé d'admettre que le *neurocladisme* (Cajal) est provoqué par la disposition de la névroglie à ce niveau. Le gliome inférieur, en effet, s'édifie sur le même type que le neuro-gliome supérieur, bien qu'avec moins de vigueur; lorsqu'il est abordé par les neurites, ceux-ci se divisent de façon à en peupler les travées préalablement établies, à la condition, toutefois, qu'aucune déviation physiologique de ces travées ne vienne modifier les circonstances. Ceci peut s'énoncer en disant : *toutes choses égales d'ailleurs, les fibres nerveuses se divisent lorsque les voies névrogliques qu'elles envahissent se multiplient.*

2° Conclusions relatives a l'amoindrissement cicatriciel des nerfs. — A. *Bout supérieur.* — La lésion du bout supérieur est constante; elle est proportionnelle aux causes de ralentissement de la régénération : longueur du trajet nerveux à reconstituer, difficulté de cette reconstitution. Elle s'accuse par une diminution du nombre des grosses fibres, qui peut être compensée par l'augmentation du nombre total des fibres, mais on observe le plus souvent un fléchissement de ce nombre total lui-même, ce qui prouve que, indépendamment de la dégénération rétrograde des fibres, suivie de régénération, il se produit une destruction de neurones. Les grosses fibres conservées ont souvent un volume un peu augmenté, avec amincissement léger de la myéline.

B. *Tractus intermédiaire.* — Il y a toujours une forte diminution du nombre des fibres nerveuses dans le tractus intermédiaire. *Mais cette diminution est considérablement atténuée dans la greffe nerveuse morte* : l'examen des pièces du chien XI a donné des résultats concordant entièrement avec ceux des pièces des deux lapins décrites dans mon dernier mémoire. Les différences qui existent entre ces greffes et les autres cicatrices nerveuses sont beaucoup trop considérables pour que l'on puisse supposer qu'il s'agit là de cas exceptionnellement favorables; en réalité c'est un type de cicatrice qui possède des caractères spéciaux et qui se distingue absolument de tous les autres types observés jusqu'ici.

Le volume des fibres nerveuses est également diminué dans le tractus intermédiaire par rapport au bout supérieur et aussi par rapport au bout inférieur, *sauf dans la greffe nerveuse morte où les fibres nerveuses, légèrement inférieures à celles du bout supérieur, sont nettement supérieures à celles du bout inférieur.*

C. *Bout inférieur.* — Le volume des fibres du bout inférieur est toujours diminué, dans d'assez fortes proportions, par rapport à celui des fibres du bout supérieur, *sauf dans le cas de suture immédiate, où, après une diminution assez considérable dans le trajet cicatriciel, les fibres ont presque repris leur volume normal dans le bout inférieur.*

Le nombre des fibres nerveuses est également diminué, *sauf dans le cas de suture immédiate, où la diminution est faible par rapport au nombre des fibres du bout supérieur, et chez le chien XI, où il est au contraire augmenté en ce qui concerne le sciatique poplité externe,* surtout à droite. Mais ici il y a concurrence entre le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne.

Le taux de cette diminution est relativement indépendant de la diminution numérique subie par le tractus intermédiaire.

*Les anciennes gaines de Schwann semblent n'être plus capables d'assurer normalement le développement des fibres nerveuses qui les envahissent, lorsqu'elles ont été longtemps déshabitées* d'où la diminution de volume des fibres nerveuses. Dans le nerf ancien l'évolution des travées névrogliques est d'ailleurs très différente de ce qu'elle est dans le tractus nerveux néoformé; au lieu de se développer en fascicules nerveux, il semble qu'elles détruisent un grand nombre des neurites qui s'y sont introduits, pour n'en garder qu'un seul; les faisceaux de régénération sont en effet rares dans les nerfs où la régénération est achevée ; les nouvelles fibres sont généralement isolées, comme celles qu'elles ont remplacées; parfois on voit dans une même gaine une grosse fibre et une seule collatérale très grêle.

3° Conclusions relatives aux rapports qui existent entre la régénération anatomique et la restauration fonctionnelle. — L'observation du chien XII prouve que la diminution de volume des muscles du chien XI, à gauche, n'est pas du tout imputable, comme on aurait pu le croire, à l'infériorité anatomique de sa cicatrice nerveuse par rapport à celle du côté opposé. En effet chez le chien XII, *avec une cicatrice nerveuse droite qui vaut anatomiquement presque le double de la cicatrice gauche (2.200 fibres grosses ou moyennes dans le bout inférieur à droite, contre 1.300 à gauche), la différence de poids entre les muscles correspondants est faible et, fait extrêmement remarquable, cette différence est en sens inverse de ce que l'on était en droit d'attendre : 12 gr. 72 à gauche contre 11 gr. 75 à droite, soit 8,3 p. 100, en faveur du côté gauche.*

Cette différence dépasse, je crois, les limites de l'asymétrie physiologique. Elle se retrouve, dans le même sens mais atténuée, dans le groupe musculaire voisin : *le triceps sural gauche pèse 27 gr. 96 et le droit 27 gr. 08, soit 3,3 p. 100, en faveur du côté gauche.*

Il faut, à mon avis, mettre cette atrophie légère, mais nette, et qui dépasse les limites du territoire directement lésé, sur le compte de ce fait que les fibres nerveuses traversent à droite, au niveau de la suture, une région de sclérose dense dont l'équivalent ne se retrouve pas à gauche.

Par conséquent, je suis disposé à admettre que *la restitution anatomique des muscles est, dans une très large mesure, indépendante de la valeur numérique et volumétrique de la régénération des fibres nerveuses motrices.* Par voie réflexe, comme le savent bien les cliniciens, *le volume des muscles est influencé par l'état des nerfs sensitifs de la région.*

Dans le cas particulier du chien XI, la restitution incomplète des muscles à gauche, aussi bien que les mutilations du même côté, relèvent d'une perturbation dans les fonctions centripètes des nerfs sensitifs, et non d'une insuffisance dans les fonctions centrifuges des nerfs moteurs.

Les phénomènes réflexes paraissent être beaucoup plus à redouter chez l'homme que chez le chien. On peut donc dire que ce qui importe le plus, dans le traitement chirurgical des nerfs, ce n'est pas tant d'obtenir le passage d'un grand nombre de neurites, que de veiller aux conditions dans lesquelles ces neurites passent : mieux vaut une cicatrice pauvre mais souple, qu'une cicatrice bourrée de neurites, mais scléreuse en quelque point et irritante pour les fibres sensitives qu'elle contient.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Martheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 30 JUIN 1917

## SOMMAIRE


Beauverie (J.) : Les corpuscules métachromatiques du bacille diphtérique . . . . . 604

Bohn (Georges) : Sur quelques préjugés biologiques . . . . . 613

Doyon (M.) : Un exemple de nanisme achondroplasique. . . . . 622

Fiessinger (Noel) et Clogne (René) : L'action antiseptique des hypochlorites alcalins et en particulier de la solution de Dakin-Daufresne. . . 633

Govaerts (P.) : Procédé d'étude de la topographie microbienne, dans les plaies . . . . . 606

Guilliermond (A.) : Nouvelles recherches sur les caractères vitaux et les altérations du chondriome dans les cellules épidermiques des fleurs (*Mémoires*) . . . . . 643

Léger (Marcel) : Bacilles paratyphiques : non-fixité absolue des caractères culturaux sur les principaux milieux différentiels. . . . . 631

Loygue (G.) : Note sur une bactérie « obsidionale » pathogène . . 637

Martin (Louis) et Pettit (Auguste) : A propos des lésions histologiques qui surviennent, chez l'homme, au cours de la spirochétose ictérohémorragique . . . . . 640

Méry (H.) et Girard (Lucien) : La saturation des agglutinines dans la vaccination et la vaccinothérapie antityphoïdique par le vaccin chauffé T. A. B. . . . . 636

Méry (H.) et Girard (Lucien) : Les réactions leucocytaires consécutives aux injections sous-cutanées et intraveineuses du vaccin dilué T. A. B. chauffé, chez les malades atteints de fièvre typhoïde ou paratyphoïde A ou B . . . . . 634

Netter (Arnold), Salanier (Marius) et Blanchier (Mlle) : Deux nouveaux cas de méningococcie avec constatation du méningocoque dans les éléments purpuriques. Culture du méningocoque dans la sérosité d'une vésicule de l'un des cas. Intervention d'une race de méningocoques différant du méningocoque typique. . . . . 619

Piéron (Henri) : Le temps de latence des divers réflexes tendineux. Facteurs de variation. — Analyse. Détermination du « temps propre du réflexe » (*Mémoires*) . . . . . 651

Remlinger (P.) : Le virus rabique dans ses passages de cobaye à cobaye . . . . . 628

Rénon (Louis) : Disparition de la vitalité et de la virulence des spores de l'*Aspergillus fumigatus*, après 25 ans de séjour dans une vieille culture . . . . . 616

Rénon (Louis) et Mignot (R.) : Toxicité expérimentale du cyanure de cuivre et de potassium. . . . . 617

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Appréciation des caractères anatomiques au point de vue de la classification . . . . . 609

Trouessart (E.-L.) : Rapports de l'Anatomie et de la Zoologie systématique. Deuxième réponse à M. Retterer. . . . . 611

Présidence de M. E.-L. Trouessart, ancien vice-président.

## Les corpuscules métachromatiques du bacille diphtérique.

Note de J. Beauverie, présentée par A. Dastre.

Notre but est ici de vérifier dans le cas du bacille de Löffler les réactions de la métachromatine données par A. Meyer, Guilliermond, et appliquées déjà par ce dernier auteur, et nous-même, à d'autres cas que les bactéries (1), d'en rechercher de nouvelles et d'insister sur celles qui présentent un intérêt pratique pour la technique courante de laboratoire.

Les corpuscules métachromatiques du bacille de Löffler sont localisés aux pôles dans les très jeunes cellules; après deux ou trois jours, on trouve dans la culture des éléments qui en renferment un plus grand nombre; ils disparaissent vers la fin de la vie du microbe.

Nous avons constaté leur très grande abondance dans des formes d'involution existant chez un porteur de germes traité par l'eau oxygénée, ce caractère se maintenait à la culture. Il peut arriver, notamment dans les cultures mixtes, par invasion d'autres bactéries, que de très rares corpuscules métachromatiques subsistent libres, le microbe qui les renfermait ayant disparu, tué sans doute accidentellement avant d'avoir accompli le cycle normal de son développement et par suite la résorption de ses corpuscules métachromatiques. Nous avions eu l'occasion d'observer ce fait beaucoup plus aisément chez des champignons parasites des végétaux.

*Fixation.* — Il faut éviter d'employer la fixation à la flamme qui donne les résultats les plus médiocres, nous en donnerons plus loin la raison, mais utiliser l'alcool, l'alcool-acide acétique, les fixateurs au sublimé ou le formol. L'acide picrique fait perdre l'affinité des corpuscules métachromatiques pour les colorants. Nous conseillons, pour la pratique courante, d'étaler en frottis sur lequel on dépose quelques gouttes d'alcool à 95°; on peut activer ensuite la dessiccation en enflammant le liquide (2).

*Réactions de la métachromatine et colorations du bacille.* — Pour

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 mars 1908, p. 482.

(2) Pour observer les corpuscules métachromatiques du bacille de la tuberculose provenant de culture, il est nécessaire d'employer l'alcool-éther comme fixateur.

obtenir la métachromatie rouge (souvent violet rouge ou violet sombre) : bleu de méthylène en solution aqueuse à 1 p. 100; bleu de crésyl brillant en solution aqueuse à 1 p. 100; bleu de Löffler, bleu Sahli, « bleu métachromatique » suivant la méthode dont nous avons fait récemment l'application aux champignons des teignes (1).

*Autres réactions et colorations.* — Bleu de méthylène (solution aqueuse, 1 p. 100), laver, faire agir très rapidement une solution aqueuse d'éosine à 1 p. 100, laver : on obtient ainsi une assez bonne double coloration, les corpuscules métachromatiques sont violets, et le corps du bacille rouge ; on peut employer aussi pour la double coloration le vert lumière.

Ziehl à chaud : les corpuscules métachromatiques se détachent nettement en rouge très foncé sur le reste du bacille plus faiblement coloré. L'éosine, le rouge Congo, le Lugol et même le violet de gentiane ne donnent que des colorations uniteintes du bacille. Hémalun ; corpuscules métachromatiques violet noir ou rouge, corps du bacille très pâle. Hématoxyline au fer de Heidenhain : la décoloration est très délicate, souvent le bacille est d'un gris diffus, quelques capsules métachromatiques subsistent en noir si la décoloration a été assez ménagée. Bleu de méthylène (ou bleu de Löffler), décoloration par $SO^4H^2$ à 1 p. 100 : les corpuscules métachromatiques restent seuls décolorés. Méthode de Gram : les corpuscules métachromatiques se détachent en violet noir sur le violet un peu plus clair du bacille. Bleu de méthylène, solution iodo-iodurée (Lugol) : les corpuscules métachromatiques se dessinent en noir intense sur le fond gris pâle du bacille (nous reviendrons plus loin sur cette méthode de choix). Bleu de méthylène, solution iodo-iodurée, puis solution aqueuse de carbonate de sodium à 1 p. 100 : l'action décolorante de cette dernière solution est lente, les corpuscules métachromatiques apparaissent en bleu sombre, ils sont souvent très gonflés et déformés avec zone plus claire au centre. Méthode de Claudius : elle donne peu de différenciation, les corpuscules métachromatiques se détachent à peine par leur teinte plus sombre sur le violet du bacille. Eau bouillante (sans fixation préalable) : après quelques secondes, les corpuscules métachromatiques qui paraissent s'être multipliés, ont perdu leur propriété de métachromatie, après quelques minutes, il n'en reste plus de traces ; la dissolution s'effectue même si la préparation a été fixée par l'alcool ; par contre, le formol les insolubilise. L'eau dissolvant, surtout à chaud, les corpuscules métachromatiques, on devra éviter le contact avec celle-ci au cours des préparations ; il n'est pas surprenant que des frottis flambés encore humides de salive ne renfermant plus que des bacilles à corpuscules métachromatiques dont la métachromatie est atténuée ou supprimée, les résultats sont par suite incertains. Eau de

(1) J. Beauverie et A.-Ch. Hollande. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1er juillet 1916 et 4 novembre 1916.

Javel : au bout de quelques minutes les corpuscules métachromatiques disparaissent.

Au point de vue de la technique courante de laboratoire, nous voulons insister sur la méthode suivante remarquable par sa rapidité, sa simplicité et la lisibilité du résultat, elle rendra service dans tous les cas de recherche des corpuscules métachromatiques sur frottis : étaler, fixés à l'alcool à 95°, sécher (on peut enflammer l'alcool), déposer une goutte de bleu de méthylène (ou de bleu de Löffler), laisser en contact deux ou trois minutes, laver, déposer une goutte de Lugol, laisser agir deux ou trois minutes et laver. L'iode donne avec le bleu de méthylène un précipité noir (ainsi qu'on peut le constater en opérant *in vitro*) que la métachromatine retient énergiquement. En colorant en rouge le corps du bacille par l'éosine en solution aqueuse à 1 p. 100, on peut, de plus, obtenir une belle double coloration. Les corpuscules métachromatiques étant plus répandus chez les bactéries qu'on ne l'admet généralement, on devra, naturellement, tenir compte des caractères morphologiques et biologiques du bacille et de ceux de la culture avant d'affirmer le diagnostic.

(*Laboratoire militaire régional de Bactériologie de Chambéry.*)

---

## Procédé d'étude de la topographie microbienne, dans les plaies.

Note de P. Govaerts, présentée par E. Gley.

Pour étudier le degré d'infection des plaies, on prélève d'ordinaire une petite quantité de sérosité ou de pus, dont on pratique soit l'examen direct sur frottis, soit la culture sur des milieux permettant d'isoler les microbes. Cette méthode ne fournit guère de renseignements ni sur la localisation des différentes espèces microbiennes, ni sur l'intensité de l'infection aux divers endroits de la plaie. On opère, en effet, le prélèvement au hasard et celui-ci peut porter soit sur un « nid microbien », soit au contraire sur un endroit particulièrement pauvre en microbes.

On peut, pour compléter ces examens et mettre en évidence l'intensité de l'infection dans l'ensemble de la plaie et sa localisation plus spéciale à certains points, effectuer le prélèvement, non pas en un endroit déterminé de la plaie, mais simultanément sur tous les points de sa surface.

Pour cela on prend une feuille de cellophane stérilisée. On la dépose sur la surface de la plaie en l'appliquant avec méthode, pour lui faire épouser exactement tous les détails du relief. Il faut surtout éviter que la feuille ne glisse pendant cet étalement.

Lorsque l'adhérence est partout régulière, on calque le contour de la

plaie sur la feuille de cellophane, on enlève celle-ci et on la dépose à plat sur la gélose qui couvre le fond d'une grande boîte de Petri. Après s'être assuré que le contact est bien réalisé, en tous les points, entre la cellophane humide de sérosité et le milieu de culture, on calque sur la surface externe du fond de la boîte le contour de la plaie indiqué sur la cellophane. Il ne reste plus qu'à enlever la cellophane et à porter la boîte de Petri à l'étuve. On arrive par ce moyen à pratiquer un ensemencement qui correspond à celui qu'on pourrait obtenir, s'il était possible d'appliquer directement un milieu de culture sur la surface d'une plaie.

Après 24 ou 48 heures, l'examen de la gélose fournit sur l'état d'infection de la plaie des renseignements :

*a*) Quantitatifs, d'après l'abondance des colonies;

*b*) Qualitatifs, d'après leur nature et leur aspect;

*c*) Topographiques, d'après leur répartition sur une surface qui reproduit celle de la plaie en dimensions réelles.

Enfin, comme on peut aisément photographier ces boîtes en grandeur naturelle, ce procédé réalise une méthode graphique très démonstrative qui permet d'enregistrer les étapes de l'infection et de la stérilisation des plaies.

Il ne s'applique évidemment, sous cette forme, qu'à l'étude des germes aérobies et aux plaies qui ne sont pas trop anfractueuses. Mais, ces réserves faites, il nous paraît susceptible de rendre des services réels dans l'étude des plaies de guerre et de leur traitement, en particulier pour la détermination du moment favorable à la suture secondaire. C'est cette considération qui nous a engagé à le publier.

(*Laboratoire de recherches cliniques, Ambulance Océan, La Panne* [*Belgique*].)

---

## Appréciation des caractères anatomiques au point de vue de la classification.

(Réponse à M. Trouessart),

par Éd. Retterer et H. Neuville.

N'ayant d'autre souci que le progrès et la vérité, il nous faut, en réponse aux critiques que nous a adressées M. Trouessart dans la séance du 2 juin 1917, discuter librement les points suivants : 1° valeur des méthodes d'investigation et des faits; 2° appréciation des caractères qui permettent d'assigner à chaque animal sa place naturelle dans le cadre zoologique.

I. *Valeur des méthodes et des faits.* — M. Trouessart nous renvoie à Duvernoy et à Pousargues ; mais ces auteurs, ainsi que Mayer, Huxley, Hartmann, etc., n'ont pratiqué qu'un examen superficiel du gland des Singes. Comparant leurs résultats aux données erronées ayant cours sur le gland humain, ils ont, les uns écarté, les autres rapproché des espèces présentant quant aux organes génitaux, à côté de certaines ressemblances, une structure et une évolution différentes, ainsi que nous l'avons montré en détail (1). En raison des méthodes défectueuses employées par ces auteurs, nous ne saurions souscrire à leurs conclusions.

Quand notre contradicteur demande : « est-il (Retterer) sûr que les organes génitaux qu'il décrit ne se modifient pas en arrivant à l'âge adulte » ? il avoue n'être guère au courant de l'évolution morphologique de ces organes. Les organes génitaux externes et le gland en particulier prennent déjà, pendant la période *embryonnaire* (2), leur configuration définitive, complètement constitués, ils ne font que s'accroître chez le fœtus et après la naissance, mais leur conformation ne se modifie plus. S'il survient pendant la vie embryonnaire un arrêt de développement, l'hypospadias par exemple, ce trouble évolutif ne se répare plus ultérieurement (*ibid.*, 1889).

Logés sous la peau et bien protégés, ces organes ne sauraient subir de modifications quelconques par le fait des facteurs externes. Ils présentent donc un caractère de premier ordre sur l'importance duquel nous reviendrons plus loin.

Or, on observe chez les Ruminants trois types bien différents de gland : chez les uns (*Hypospades*), les corps caverneux dépassent la terminaison de l'urètre ; chez les autres (*Télespades*), le canal urétral se prolonge en un appendice au delà des corps caverneux, renflés en champignon ; chez d'autres encore (*Acrospades*), le corps spongieux forme avec les corps caverneux une masse unique et indivise, au sommet de laquelle s'ouvre l'urètre. C'est avant la mi-gestation que se produit cette différenciation. M. Nicolas a, le premier, signalé le fait sur le Mouton ; nous l'avons confirmé (3) et étendu à d'autres espèces. C'est ainsi que, sur l'embryon de Mouton, long de 12 centimètres, le gland a acquis sa conformation définitive et l'urètre se prolonge, au delà du champignon, en un appendice distinct. Le Mouflon à terme et le fœtus d'Algazelle nous ont présenté un gland complètement différencié où les dimensions du champignon et de l'appendice se chiffraient déjà par millimètres.

Quant au jeune Guib et au Nylgau à terme, ils possédaient un gland de conformation tout autre que celle offerte par des Ruminants précédents : les corps caverneux y occupaient la portion supérieure du gland et le corps spongieux leur était intimement uni, de façon que ces organes formaient un tout, une masse unique et indivise, au sommet de laquelle s'ouvrait l'urètre.

Chez l'adulte, le gland demeure en cet état, fait découvert par Garrod il y a 40 ans : le Guib, dit-il, possède un gland semblable à celui du Chevreuil. En un mot, passé la période embryonnaire, la conformation du gland ne se modifie plus, et, quand l'appendice manque chez le Mouton, c'est à la suite

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 juin et 10 juillet 1915.
(2) Retterer. *Journal de l'Anat.*, 1890, p. 120 ; *ibid.*, 1892, p. 225.
(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 31 mars 1917, p. 339.

d'une lésion mécanique qu'il a disparu (Marshall); dans ces conditions, non seulement il ne se régénère plus, mais l'urètre ne devient jamais terminal.

II. *Appréciation des caractères au point de vue de la classification.* — Un animal étant donné, il faut, grâce à ses ressemblances, le classer, c'est-à-dire trouver sa place dans le cadre zoologique. Or, en ce qui concerne le Guib et le Nylgau, on n'avait, jusqu'à nous, tenu aucun compte des caractères fournis par les organes splanchniques. Alors se pose la question suivante : la conformation des organes génitaux externes est-elle capable de nous donner des renseignements nouveaux sur la nature de ces animaux?

Il faut, écrivait Cuvier en 1816, «comparer soigneusement les résultats de ces deux méthodes (rapprochement et subordination des caractères), les vérifiant l'une par l'autre et ayant soin d'établir toujours la correspondance des formes extérieures et intérieures, qui les unes et les autres, font partie intégrante de l'essence de chaque animal ». Suivant le précepte de Cuvier, nous avons mis en première ligne les caractères *constants ou dominateurs* et relégué au deuxième ou troisième plan les caractères *variables* ou *subordonnés* (1).

Les organes externes, le squelette et aussi certains viscères subissent directement les influences extérieures et varient avec le milieu, parfois même assez facilement pour devenir accessibles à l'action expérimentale. Il n'en va pas de même pour les organes génitaux. Ceux-ci échappent aux influences banales : ni l'anatomie, ni l'expérimentation ne fournissent, à leur sujet, d'exemples de variations importantes; celles-ci, quand elles se produisent, sont d'ordre pathologique ou tout à fait accessoire. Ces organes représentent ainsi une partie de l'héritage direct des anciens types; ils sont l'œuvre de la généalogie et non de ces actions secondaires qu'il faut distinguer rigoureusement des legs ancestraux.

Voilà le résumé des faits et les considérations qui, fondées, d'une part, sur les caractères squelettiques et extérieurs, et, de l'autre, sur ceux des organes génitaux, nous ont amenés à conclure (2) : « Par leurs cornes et leur port, le Guib et le Nylgau sont des Antilopes, mais leur gland indivis et leur urètre terminal diffèrent de ceux des Antilopes et rappellent ceux des Cerfs. Ces deux Ruminants présentent ainsi un caractère splanchnique formant, dans le monde actuel, un chaînon entre les Antilopes et les Cerfs. » A l'exemple de Buffon et de Cuvier, nous écrivions, à un point de vue plus général : « La zoologie devrait être basée non seulement sur les apparences extérieures mais aussi sur la conformité d'organisation anatomique » (*loc. cit.*, 5 mai 1917, p. 440). N'est-ce pas dès lors mutiler notre texte et dénaturer notre pensée que d'écrire : « M. Retterer voudrait que l'anatomie splanchnique soit la base de toute classification zoologique »?

Nous avons, à maintes reprises, déploré les confusions auxquelles aboutissent la négligence des faits d'organisation et la propension à

(1) Notre note du 5 mai 1917 (p. 440) est très explicite sur ce point.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 5 mai 1917, p. 438 (voy. p. 441).

multiplier les dénominations et les divisions artificielles. C'est là un penchant auquel de tous temps les zoologistes et les botanistes ont difficilement résisté. Comme le fait remarquer M. Edmond Perrier (1), « Buffon s'élève contre les classificateurs, mais cette fois c'est surtout à cause de l'abus que font les nomenclateurs qui, au lieu de rechercher les modifications dont chaque forme spécifique est susceptible, multiplient indéfiniment les espèces pour le vain plaisir d'accoler leur nom à ces futiles découvertes ». A plus d'un siècle d'intervalle, le plus illustre des intendants du *Jardin royal des Plantes* et le directeur actuel du *Muséum d'histoire naturelle* ont ainsi donné, avant nous, ce que M. Trouessart appelle « un bien mauvais exemple ».

« D'abord partisan de la fixité des espèces, écrit encore M. Edmond Perrier (*loc. cit.*), et pour cette raison opposé aux classifications, il (Buffon) est devenu transformiste. »

En effet, il entrevit et proclama l'influence du milieu sur les transformations des espèces. Après avoir, par exemple, donné l'histoire des Félins d'Amérique et après les avoir comparés aux Félins de l'ancien continent, il fait les réflexions suivantes : « On pourrait donc croire avec assez de fondement et supposer qu'ayant autrefois passé d'un continent à l'autre, leurs différences actuelles ne sont venues que de la longue influence de leur nouvelle situation. »

Si le mot *phylogénie* (Haeckel, vers 1880) est de date récente, Buffon eut l'un des premiers l'idée et une notion nette des transformations lentes et successives qu'ont subies les êtres en passant d'une espèce à l'autre. Si nous ne pouvons ici citer toutes les preuves inscrites dans l'*Histoire naturelle*, qu'il nous suffise de reproduire un passage qui, à lui seul, est démonstratif : « Les 200 espèces dont nous avons donné l'histoire, écrivait Buffon, peuvent se réduire à un assez petit nombre de familles ou de souches principales, desquelles il n'est pas impossible que toutes les espèces soient descendues. »

Quant à la collaboration anatomique de Daubenton, garde et démonstrateur du Cabinet royal d'Histoire naturelle, « Buffon lui-même ne semble pas, écrit M. Trouessart, en tenir grand compte ». A lire Buffon, on se convainc cependant du contraire. A l'appui de notre dire, citons un savant compétent en la matière, Étienne Geoffroy-Saint-Hilaire (2), qui s'exprimait à ce sujet, il y aura tantôt un siècle, dans les termes suivants : « Buffon sent le besoin de recourir à un emploi simultané de deux méthodes, l'*analyse et la synthèse*... L'analyse, il l'a confiée à un collaborateur... Ce collaborateur, c'est Daubenton. »

Ces explications nous paraissent suffisantes pour justifier notre opinion.

(1) *La philosophie zoologique avant Darwin*, 1884, p. 65.
(2) *Fragments biographiques*, p. 24-25. Paris, 1838.

Convenons-en donc, si la pratique zoologique actuelle paraît négliger le côté analytique pour lequel Buffon fit appel à Daubenton, si elle méconnaît souvent « ces formes intérieures » que Cuvier considérait comme « partie intégrante de l'essence de chaque animal », cela tient surtout aux difficultés matérielles qu'entraîne leur recherche. Mais ce n'est pas là une question de méthode, c'est tout au plus une affaire de préparation et de technique. Nous avons eu le soin de citer les groupements proposés par nos devanciers et les bases qu'ils ont adoptées pour classer le Guib et Nylgau. Nous avons ensuite exposé les raisons qui nous ont déterminés à apporter un élément nouveau à cette classification. Nous nous permettons maintenant de demander à notre contradicteur au nom de quels principes il rejette cet élément nouveau et sur quels caractères il se fonderait pour assigner aux animaux dont il s'agit une place naturelle parmi les Ruminants.

---

## Rapports de l'Anatomie et de la Zoologie systématique. Deuxième réponse a M. Retterer,

par E.-L. Trouessart.

Si j'ai pris la parole pour réfuter quelques-unes des assertions de M. Retterer, c'est que sa dernière note, en particulier (celle du 5 mai, p. 439-441), dépassait nettement, à mon avis, comme à celui de nombre de mes collègues, la mesure d'une discussion scientifique courtoise et raisonnée. Appliquer à une science dont les représentants les plus marquants ont été Linné, Cuvier, les Geoffroy et d'autres, les termes de « catalogues stériles » et de « Tour de Babel », c'est s'écarter sans motif, et sans provocation d'aucune sorte, des usages reçus dans les Sociétés savantes.

D'ailleurs, si je m'en réfère à la récente note de M. Retterer sur l'*Origine des Hématies*, et si je considère les divergences que ce travail nous dévoile entre les auteurs qui ont abordé ce sujet, et de plus, l'énorme littérature publiée sur ce point, sans résultat certain semble-t-il, je ne puis m'empêcher de dire qu'un histologiste devrait être plus modéré et plus modeste quand il critique une science qui lui est complètement étrangère. C'est toujours l'histoire de la paille et de la poutre.

J'ai dit, et je maintiens, que l'Anatomie et la Zoologie sont deux sciences sœurs qui doivent marcher la main dans la main pour se soutenir et s'entr'aider, sans se nuire; mais si l'on essaie de les unir d'une façon trop intime, on n'arrivera qu'à bâtir un monstre à deux têtes, rappelant les *frères siamois* dont on connaît la dramatique et déplorable histoire.

Les organes splanchniques ne sont, suivant la belle expression d'Henri Milne Edwards, que des « machines physiologiques » ; c'est ce qu'il ne faudrait pas oublier, et par suite, ce qu'il importe surtout de considérer, c'est l'influence que les produits de ces « machines » ont sur l'organisation aussi bien externe qu'interne de l'animal. Pour n'en citer qu'un exemple, si l'on châtre un Cerf à l'époque où son bois a acquis tout son développement, ce bois ne tombera plus, et l'animal le conservera jusqu'à sa mort. Je doute fort que la seule amputation du gland, ou la forme plus ou moins pointue ou obtuse de cet organe, ait une influence aussi radicale sur la physiologie de l'animal.

C'est là qu'il faut chercher ce « principe » que M. Retterer me somme de définir ; c'est dans la « subordination physiologique » des organes, qui détermine toute la morphologie des êtres, et, comme le dit Henri Milne Edwards (1) :

« Il doit y avoir, entre les divers organes d'un même animal, une subordination anatomique aussi bien que physiologique... Les particularités de structure présentent d'autant plus de fixité que leur importance est plus grande... *Les détails insignifiants peuvent varier jusqu'à l'infini chez les espèces ou même chez les divers individus...*; nous n'aurons pas à nous arrêter sur l'étude des modifications innombrables que la nature peut avoir introduites dans *les détails secondaires de leur forme ou de leur structure*; il nous suffira d'examiner avec soin *les différences d'un ordre supérieur dont l'influence est plus ou moins dominatrice,* et dont le nombre est, par cela même, plus restreint. »

Voilà quel est le principe. Et si M. Retterer trouve que Milne Edwards est ici trop bienveillant pour la façon de voir des zoologistes, j'invoquerai l'opinion d'un anatomiste que M. Retterer ne saurait récuser, car il a été, si je ne me trompe, un des élèves favoris de ce maître :

« Nous estimons, dit Pouchet, que les caractères qui *servent à classer* les animaux doivent constamment, autant que faire se peut, être des *caractères extérieurs,* appréciables extérieurement (2). » Pouchet a, plusieurs fois, insisté sur ce principe, dans d'autres de ses écrits.

Il n'est pas bien difficile, d'ailleurs, de mettre M. Retterer en contradiction avec lui-même. En effet (p. 287 des *Comptes rendus*), il dit, en parlant du Mouton et du Bélier : « Quant au gland, nous l'avons trouvé de forme et de développement très variés. » Or, l'auteur soutient, aujourd'hui, que la forme de cet organe est invariablement fixée

(1) H. Milne Edwards. *Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie comparée*, t. I, p. 24-25.

(2) G. Pouchet. Recherches sur le cachalot. (*Nouv. Archives du Muséum*, 1889, p. 3.)

dès la période fœtale, et, dans ces conditions, ce n'est certainement pas la castration qui peut en faire changer la forme.

Enfin, déplaçant la question, M. Retterer nous fait le grand reproche de ne pas accepter sans réserves les nombreuses citations de Buffon et de Daubenton, dont il émaille son argumentation. Il aurait pu remonter jusqu'à Aristote et à d'autres philosophes de l'Antiquité. Mais, sans offenser la gloire de Buffon, on peut dire que la science a marché depuis. Que penserait-on d'un stratégiste qui, traitant des tranchées et de l'artillerie modernes, irait chercher des exemples dans Jules César et le siège d'Alésia?

Notre adversaire cherche, en outre, à nous écraser sous l'autorité de notre collègue et ami M. Edmond Perrier, qui, avant d'être un émule de Lamarck dans ses leçons d'Anatomie comparée, s'y prépara par de longs et patients travaux de zoologie descriptive. Or, M. Perrier ne vise ici que l'excès de la pulvérisation des espèces, travers que j'ai souvent flétri moi-même, et dont les Allemands surtout ont fait le plus scandaleux abus.

Considérant qu'il est inutile de perpétuer une discussion stérile, je déclare, en terminant, que je ne répondrai plus à M. Retterer.

---

## Sur quelques préjugés biologiques,

par Georges Bohn.

L'organisation des travaux pratiques de zoologie pour un établissement tel que le P. C. N. de Paris offre de sérieuses difficultés dans les conditions si anormales créées par la guerre actuelle. Il n'est pas facile, en effet, de se procurer les animaux à étudier à des prix abordables et en nombre suffisant : plus de 400 par semaine. De vieilles manipulations se trouvant menacées par l'état de guerre, j'ai dû me préoccuper de les remplacer par d'autres, et j'ai été ainsi conduit à tenter la réalisation d'un projet qui me séduisait depuis longtemps : celui d'une *orientation biologique* de l'enseignement pratique de la zoologie dans les Facultés. On pourra s'étonner qu'on ait attendu la guerre pour cela; on sait que les traditions jouent un grand rôle dans les sciences aussi bien que dans les autres domaines; d'autre part, un enseignement biologique semble plus difficile à réaliser qu'un enseignement purement anatomique. Il faut une longue pratique des animaux vivants pour savoir les cultiver et les conserver pour l'étude, et, en ce qui concerne les conditions de vie de ces animaux, des idées fausses se sont enracinées dans les esprits, au point de devenir de véritables *préjugés biologiques*. Si on réussissait à se dégager de ceux-ci, on arriverait aisément, j'en suis convaincu, à

réaliser un enseignement biologique; les résultats que j'ai obtenus cette année, malgré les conditions économiques et climatériques exceptionnelles, se montrent fort encourageants.

Le laboratoire où je travaille est très froid l'hiver et très chaud l'été : cette année le thermomètre marquait — 4° à + 6° pendant plusieurs semaines en janvier et février, et 22 à 32° en mai et juin. Or, un axolotl blanc, que j'élève depuis des années, a supporté facilement ces températures extrêmes. Pendant trois jours, ce batracien s'est même trouvé pris dans un bloc de glace; à peine dégelé, l'animal se mit à manger les larves de chironomes qui avaient subi le même sort que lui et qui, comme lui, retrouvaient mouvements et sensibilité. Dans la suite, il me fallait chaque jour casser la glace pour libérer mon axolotl. Et maintenant, mi-juin, il supporte journellement des températures de 30 à 32°. Dans les mêmes conditions, des grenouilles (*Rana fusca*) ont succombé, soit au froid, soit au chaud, et cependant ces animaux sont considérés comme supportant bien la gelée, et la supportent, en effet, souvent. J'ai moi-même observé, dans l'hiver de 1879, dans un jardin des environs de Paris, bien que peu protégée, une grenouille verte échapper au froid terrible (max. — 25°) et prolongé de cette saison. On sera peut-être étonné qu'un animal du Mexique, et qui n'a pas été exposé au froid depuis sa naissance, ait pu tout à coup être congelé sans en souffrir. Bien souvent, la résistance au froid et au chaud ne s'explique pas par une *adaptation* — invoquée en pareil cas communément et à tort; il y a lieu plutôt de considérer le métabolisme de l'animal et ses variations avec les stades du développement et les conditions de vie.

On admet aussi que, pendant les grandes chaleurs, beaucoup d'animaux succombent, parce qu'ils n'arrivent pas à satisfaire leurs « besoins » respiratoires, devenus plus considérables, et on est tenté de remédier à cet état de choses par une aération intense de l'eau : on fait circuler celle-ci, ou on y fait barboter de l'air.

C'est là aussi un de ces préjugés biologiques dont je parlais tout à l'heure. Beaucoup d'organismes supportent mal l'agitation de l'eau ou son renouvellement trop fréquent ; dans de l'eau constamment agitée, les actinies (1), cependant si résistantes, ne tardent pas à dépérir; de même les polypes, des colonies d'Hydraires; les œufs de grenouilles, les Daphnies ne peuvent supporter l'agitation. D'autre part, des organismes, tels que les alevins de certains poissons qu'on pense ne pouvoir s'élever qu'en eau courante, peuvent fort bien évoluer pendant des semaines, même en un laboratoire très chaud, dans un simple verre de montre, dont l'eau n'est même jamais renouvelée. Giard prétendait avoir obtenu ainsi le développement du Turbot et de la Sole, mais, en dehors de ses

(1) L'influence de l'agitation de l'eau sur les Actinies. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXII, p. 395, 1907.

élèves, on s'est toujours montré fort sceptique. Dans un article sur *les Problèmes de la pisciculture marine* (1), j'ai montré, avec des faits à l'appui, qu'on avait tort.

Aujourd'hui j'apporte de nouveaux faits qui me paraissent intéressants à cet égard.

Une manipulation dont j'ai eu l'idée et que je recommande beaucoup pour une séance d'embryogénie des vertébrés consiste à faire observer, dans un verre de montre, sous le microscope et par transparence, de jeunes alevins de Truite arc-en-ciel. On peut facilement s'en procurer un millier, à peu de frais. Cet exercice pratique s'est montré plein d'enseignement pour les élèves, dont l'enthousiasme faisait plaisir. Sous leurs yeux, le schéma du vertébré se trouvait réalisé; la grosseur de l'œil, le développement de l'oreille les ont frappés tout d'abord; puis ils se sont plus à observer les battements du cœur et à suivre le sang qui circulait dans tout le corps; jamais aucune injection d'une substance colorante dans les vaisseaux ne leur aurait donné une idée aussi saisissante de l'appareil circulatoire d'un poisson, et ils se rendaient compte facilement des relations de cet appareil d'une part avec la vésicule ombilicale, d'autre part avec le foie en voie de formation; de plus, le sang, en coulant par filets, dessinait d'une façon remarquable la disposition métamérique des muscles; tout à coup leurs yeux découvraient, entre la voûte du crâne et les organes des sens, les ébauches de l'encéphale, et on profitait de ce moment pour rappeler aux élèves combien la méthode embryogénique est précieuse pour arriver à comprendre un organe aussi compliqué que le cerveau de l'homme.

Dans la réalisation de cette manipulation une difficulté a surgi immédiatement. Seuls les alevins non encore éclos sont suffisamment transparents pour donner lieu aux observations que je viens d'indiquer, et il est nécessaire de les extraire de la coque de l'œuf; or, c'est là une opération un peu délicate pour nos élèves; nous avons dû l'effectuer nous-même. Les gens du métier étant convaincus que les alevins ne sauraient vivre plusieurs heures de suite dans ces conditions, nous attendions le début de chaque séance pour extraire chaque fois une centaine d'alevins et les distribuer aux élèves présents, et quatre jours de suite, pour les quatre séries de nos élèves, on a recommencé ce travail. C'était plutôt décourageant. Mais j'ai bientôt reconnu que les alevins, une fois extraits de leurs coques et installés dans les verres de montre, et sans même qu'il soit besoin de renouveler les faibles quantités d'eau qui y sont contenues, continuaient à vivre et à se développer, non pas seulement quelques jours, mais pendant toute la durée de la résorption de la vésicule vitelline, soit vingt à vingt-quatre jours, et cela malgré une température de 22° à 32°.

(1) *Revue scientifique*, 2 janvier 1909.

Ainsi les alevins peuvent être extraits à l'avance, servir pour plusieurs séries de suite, et même être replacés sous les yeux des élèves, une ou deux semaines après, alors que de nouveaux organes se sont formés. Ces alevins restent très vigoureux, et il est bien possible que le verre qui se dissout dans l'eau fournit à l'organisme des aliments et des substances excitants du développement; ici, comme dans bien d'autres cas, le renouvellement de l'eau n'est pas nécessaire.

L'élevage des animaux marins, dans une mince cuvette d'eau *tranquille* donne d'excellents résultats dans la plupart des cas. Si les animaux succombent, c'est le plus souvent parce qu'on n'a pas opéré proprement; un vase mal nettoyé, une eau où la main a trempé, un milieu où se produisent quelques putréfactions, cela suffit pour déterminer une forte mortalité.

---

## Disparition de la vitalité et de la virulence des spores de l'*Aspergillus fumigatus*, après 25 ans de séjour dans une vieille culture,

par Louis Rénon.

La résistance des spores de l'*Aspergillus fumigatus* est très considérable. Je les ai trouvées encore vivantes dans une vieille culture laissée pendant quatre années dans une armoire de mon laboratoire (1). Lucet a vu qu'elles n'étaient pas détruites au bout d'un an de séjour dans des œufs infectés au moment de l'incubation, et qu'elles gardaient encore leur pouvoir germinatif après un mois de séjour dans des substances animales en putréfaction (2). J'ai constaté le même fait dans des organes putrifiés. Cependant, dans les cultures datant de trois et quatre ans, le pouvoir végétatif et le pouvoir virulent sont moindres que celui des jeunes spores.

Les vicissitudes des changements de domicile et des rangements m'ont fait retrouver au début de cette année, au fond d'une armoire, un tube d'une culture d'*Aspergillus fumigatus* ensemencé en 1892 sur gélose à la maltose de Sabouraud, à l'époque de mes premières recherches sur l'aspergillose. Ce tube ayant l'apparence d'être assez bien conservé, je résolus de voir si, après 25 ans, les spores avaient conservé

(1) Louis Rénon. De la résistance des spores de l'*Aspergillus fumigatus*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 9 juin 1895 et *Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme*, 1897, p. 67.

(2) Lucet. Etude expérimentale et clinique sur l'*Aspergillus fumigatus*. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 30 août 1896.

un reste de pouvoir végétatif et de pouvoir virulent. J'ensemençai ces spores sur 10 tubes de liquide de Raulin, le meilleur milieu de développement de l'*Aspergillus fumigatus*. Après un mois de séjour à l'étuve à 37°, les cultures sont restées stériles.

Le 20 mars 1917, j'inoculai dans la veine de l'oreille deux lapins, l'un de 1.790 grammes, l'autre de 1.810 grammes avec une quantité de spores suffisante pour tuer les animaux en huit jours, si elles étaient virulentes. Les lapins n'ont pas été incommodés par cette injection. Je les ai sacrifiés deux mois plus tard, le 25 mai 1917; l'un avait augmenté de 490 grammes et l'autre de 500 grammes. A l'autopsie, il n'existait aucune lésion aspergillaire dans aucun organe. Les reins, plongés dans des tubes de liquide de Raulin et mis pendant trois semaines à l'étuve à 37°, n'ont présenté aucun développement de mycélium d'*Aspergillus fumigatus*, alors que, des reins infectés d'aspergillose, s'élève en trois à cinq jours un mycélium qui gagne la surface du liquide pour donner des spores.

Ces diverses expériences démontrent la disparition de la vitalité et de la virulence des spores de l'*Aspergillus fumigatus* après 25 ans de séjour dans une vieille culture.

(*Travail du Laboratoire du Dr L. Rénon à l'hôpital Necker.*)

---

## Toxicité expérimentale du cyanure de cuivre et de potassium,

par Louis Rénon et R. Mignot.

D'après Gensaburo Koga (1) et Morisouke Otani (2), le cyanure de cuivre et de potassium aurait une action puissante pour entraver l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye et de la tuberculose spontanée de l'homme. La chimiothérapie de la tuberculose, qui est l'objet constant de recherches de l'un de nous (3), aurait ainsi fait des progrès considérables.

Dans le but de vérifier, chez les animaux et chez l'homme, les travaux des auteurs japonais, nous avons d'abord essayé la toxicité du

(1) Gensaburo Koga. A contribution to the chemotherapy of tuberculosis, *The Journal of experimental Medicine*, August I, 1916, t. XXIV, n° 2, p. 149-186.

(2) Morisouke Otani. The treatment of tuberculosis with cyanocuprol, *Ibidem*, p. 187-206.

(3) Louis Rénon. Essai clinique et expérimental sur la chimiothérapie de la tuberculose, *Soc. de Thérapeutique*, 12 novembre 1912, et Le problème de la chimiothérapie de la tuberculose, *Soc. de Thérapeutique*, 7 juillet 1915.

cyanocuprol, sur le lapin et le cobaye. Nous avons utilisé le cyanure de cuivre et de potassium trouvé dans le commerce, mais nous n'avons pu, dans les solutions, nous débarrasser de la présence d'acide cyanhydrique libre, ainsi que disent l'avoir fait les auteurs japonais par « une manipulation spécifique » qu'ils n'ont pas indiquée et que les chimistes distingués, interrogés par nous sur la question, ont déclaré être irréalisable. En effet, de l'acide cyanhydrique libre persiste toujours dans les solutions, comme le montre la réaction de Guignard (1). En laissant en contact avec les vapeurs d'une solution de cyanure de cuivre et de potassium à un pour 1.000 et même à un pour 4.000 une bande de papier buvard picriqué et imprégné d'une solution de carbonate de soude à 10 p. 100, on voit se développer, de quelques minutes à plusieurs heures selon le titre de la solution, une belle coloration rouge d'isopurpurate de soude. Il ne semble pas que l'acide cyanhydrique soit toxique à petites doses, puisque l'eau de laurier-cerise officinale contient par 100 grammes 100 milligrammes d'acide cyanhydrique.

### Expériences sur le lapin et le cobaye.

Dans une première série d'expériences, en utilisant une solution dont un centimètre cube représentait un dixième de milligramme, nous avons injecté, dans la veine de l'oreille, un lapin de 1.730 grammes. Les doses, commencées le 17 janvier 1917 avec un vingtième de milligramme, se sont progressivement élevées jusqu'à 5 milligr. 1/2 le 27 mars. Le lapin a succombé à cette dose après avoir maigri depuis le mois de février. Avec la même solution, un cobaye de 345 grammes a reçu progressivement sous la peau, du 17 janvier au 29 mars 1917, une dose s'élevant de un vingtième de milligramme à 6 milligrammes. Il n'a commencé à maigrir qu'après l'injection d'une dose de 4 milligrammes le 20 mars, et il a succombé neuf jours plus tard à une dose de 6 milligrammes.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons utilisé une solution beaucoup plus forte, dont 1 c.c. contenait un demi-milligramme de cyanure de potassium et de cuivre. Deux lapins, l'un de 1.980 grammes et l'autre de 1.640 grammes, ont reçu dans la veine de l'oreille, du 17 janvier au 29 mars 1917, une dose progressivement croissante de trois dixièmes de milligramme à 6 milligrammes. Ce n'est qu'à la dose de 4 milligrammes que les animaux présentèrent des accidents (malaise, engourdissement, torpeur, amaigrissement) et ils ont succombé dans des convulsions à la dose de 6 milligrammes. Avec la même solution, deux cobayes, l'un pesant 450 grammes, et l'autre pesant 405 grammes, ont reçu sous la peau, du 17 janvier au 25 mars, une dose progressivement croissante de un demi-milligramme à 6 milligrammes. Ils ont succombé le 29 mars à une dose de 6 milligrammes.

(1) L. Guignard. Le haricot à acide cyanhydrique, étude historique et chimique, nouveau procédé pour déceler l'acide cyanhydrique. *Bulletin des sciences pharmacologiques*, mars, avril, mai, juillet et août 1906.

Un troisième cobaye, du poids de 600 grammes, injecté avec des doses croissantes, a succombé le 31 janvier à une dose de 3 milligrammes.

Les injections intraveineuses n'ont déterminé aucune irritation locale chez le lapin. Les injections sous-cutanées ont déterminé chez les cobayes une petite irritation locale qui s'est guérie rapidement.

L'autopsie des animaux n'a permis de constater que des phénomènes congestifs généralisés à tous les organes.

De ces expériences, il résulte que, chez le lapin sain, la dose toxique de cyanure de potassium et de cuivre commence à 4 milligrammes pour des animaux d'un poids moyen, soit exactement 2 milligr. 22 par kilogramme d'animal. La dose léthale s'élève à 6 milligrammes, soit exactement 3 milligr. 33 par kilogramme d'animal. Chez le cobaye sain de poids moyen, la dose toxique commence à 10 milligrammes par kilogramme d'animal, et la dose léthale s'élève à 15 milligrammes par kilogramme d'animal.

Après avoir établi la toxicité du cyanure de cuivre et de potassium chez le lapin et chez le cobaye, nous avons entrepris avec cette substance des recherches sur son action dans la tuberculose expérimentale et dans la tuberculose spontanée de l'homme. Nous en ferons connaître ultérieurement les résultats.

(*Travail du Laboratoire du Dr L. Rénon, à l'hôpital Necker.*)

---

## Deux nouveaux cas de méningococcie avec constatation du méningocoque dans les éléments purpuriques. Culture du méningocoque dans la sérosité d'une vésicule de l'un des cas. Intervention d'une race de méningocoques différant du méningocoque typique,

par Arnold Netter, Marius Salanier et Mlle Blanchier.

Dans deux notes du 22 juillet et du 18 novembre 1916, nous avons établi la possibilité de reconnaître par l'examen microscopique la nature de lésions purpuriques apparaissant au cours d'une méningite cérébrospinale ou même en dehors de toute détermination méningée.

Nous avons fait de nouveau cette constatation dans deux autres cas et il nous est possible de confirmer et de compléter nos conclusions premières.

Nous commencerons par résumer brièvement l'histoire de ces nouveaux cas.

Le premier est celui d'un enfant de la ville, âgé de dix-sept mois, qui, dans le cours d'une santé parfaite, fut pris de convulsions très violentes avec hyper-

thermie dans la nuit du 15 au 16 juin. A notre arrivée le 16 juin vers midi, l'enfant était en convulsions subintrantes. On ne trouve aucun signe de méningite et seulement une petite éruption rubéoliforme derrière la tête. La ponction lombaire ramène un liquide tout à fait clair non hypertendu paraissant normal.

Il renfermait cependant un peu plus d'albumine et on y comptait onze leucocytes par millimètre cube. Pas de microbes à l'examen ou à la culture.

A la suite de cette ponction, les convulsions prirent fin. Mais la température dépassait toujours 40°. L'enfant était très abattu. Le 17, après-midi, nous trouvions, sur divers points du corps, une éruption purpurique discrète. Nous pensâmes aussitôt à une méningococcie et jugeâmes utile d'injecter du sérum antiméningococcique. Bien qu'il n'y eût pas plus de signes de participation méningée que la veille, il nous parut sage de pratiquer une nouvelle ponction lombaire, étant décidé à injecter le sérum dans le canal rachidien quels que fussent les caractères du liquide fourni. Cette fois, nous obtînmes un liquide purulent renfermant des méningocoques.

A la suite d'un traitement sérothérapique énergique, l'enfant guérit après avoir présenté 13 arthrites. Dans le pus de deux de ses articulations, nous avons pu déceler le méningocoque par l'examen direct et la culture. L'identification de ce méningocoque a pu être faite et nous a permis de reconnaître qu'il s'agissait d'une race contre laquelle M. M. Nicolle, de l'Institut Pasteur, nous a fourni un sérum très actif auquel nous devons sans doute la guérison de ce cas particulièrement grave.

*En sacrifiant et en grattant, le 18 juin, une lésion purpurique, après lavage soigné, nous avons obtenu des frottis sur lesquels nous avons pu déceler des diplocoques en grains de café ne retenant pas le Gram que nous n'hésitons pas à considérer comme des méningocoques.*

Le deuxième malade, âgé de six ans et demi, est entré le 20 juin dans le service du Dr Triboulet avec le diagnostic de péritonite appendiculaire, à opérer d'urgence.

L'aspect du malade à l'entrée pouvait, en effet, faire penser à une péritonite : traits tirés, yeux excavés, langue sèche et rôtie, pouls rapide et filant, 130 à la minute. Mais le ventre, rétracté en bateau, est souple, et se laisse facilement palper. L'attention est immédiatement attirée sur de petites taches purpuriques siégeant sur l'abdomen et quelques autres disséminées sur les membres. On est conduit à rechercher les signes méningés et l'on constate un certain degré de raideur de la nuque, du Kernig et la raie méningitique. Une ponction lombaire donne issue à un liquide franchement purulent qui, à l'examen microscopique, révèle de nombreux méningocoques. Malgré trois injections de sérum : 30 c.c. le 20, 40 le 21, 40 le 22, l'état s'aggrave et l'enfant succombe dans la nuit du 22 au 23.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien et du sang donne des cultures de méningocoques.

Le 22e jour, les taches purpuriques étaient plus nombreuses et quelques-unes étaient surmontées de vésicules.

L'examen de la sérosité des vésicules surmontant un élément purpurique

du petit doigt et du gros orteil montre une quantité de diplocoques en grains de café ne retenant pas le Gram.

En prenant toutes les mesures d'asepsie, nous *obtenons, en ensemençant cette sérosité recueillie au niveau du doigt et l'orteil, des cultures pures de méningocoques qui, comme celles des microbes retirés du liquide céphalo-rachidien et du sang, sont agglutinées par le sérum antiméningococcique B. et sont identiques à ceux du microbe isolé chez le premier malade du liquide céphalo-rachidien et du genou.*

Chez un troisième enfant, purpura avec iridocyclite suppurée sans méningite cérébro-spinale, l'examen des éléments purpuriques est resté négatif.

L'analyse de ces observations rapprochées des précédentes nous permet d'affirmer les conclusions suivantes :

1° La recherche des diplocoques de la méningite cérébro-spinale dans les éléments purpuriques permet de diagnostiquer rapidement leur nature méningococcique. Nous avons eu des résultats positifs 5 fois sur 7. Les résultats positifs ont été constants chez les 3 sujets dont les lésions purpuriques étaient recouvertes de vésicules.

2° Les caractères morphologiques des cocci dans les préparations nous paraissent suffisants à entraîner la conviction. Il nous a été possible une fois d'obtenir des colonies typiques par la culture.

3° L'intérêt de ces constatations est d'autant plus grand que chez deux malades le liquide retiré par la ponction lombaire est resté normal, que chez un troisième, le liquide était normal lors de la première ponction.

4° Dans nos deux dernières observations, il a été possible de déterminer la race des méningocoques en cause. Ils n'étaient pas agglutinés par le sérum antiméningocoque typique mais par celui que l'on prépare contre une race de méningocoques dont MM. Gordon, Ellis, Arkwright, etc., ont montré l'intervention commune chez les troupes anglaises. Ce type est d'ailleurs celui qui prédomine à l'heure actuelle à Paris. Ces constatations confirment ce que nous avons dit à maintes reprises au sujet de l'intervention probable dans la plupart des méningites avec purpura d'un type de méningocoques différent du type classique et de l'utilité d'un sérum polyvalent. Grâce à l'emploi d'un sérum préparé à l'aide de méningocoques de ce type, il nous a été possible de guérir notre premier malade qui était cependant atteint d'une forme particulièrement grave.

## Un exemple de nanisme achondroplasique,

par M. Doyon.

1. — J'ai observé récemment un nain achondroplase. Sans doute les documents abondent concernant cette catégorie de nains. J'ai cependant pensé qu'il était utile de faire connaître ce nouveau cas. En effet : sous le nom d'achondroplasie, on réunit parfois des types différents qui ont

Fig. 1.

sans doute des origines variées ; la valeur des signes en tant que caractéristiques n'est pas définitivement établie pour chaque type. On comprend parfois dans une même catégorie des individus dont les épiphyses ont été soudées dans les délais normaux (cas observés par Poncet et Leriche) et des individus chez lesquels la soudure a été très tardive et incomplète (cas signalés par P. Marie). La déformation de la main en trident manque chez beaucoup d'achondroplases (cas de Poncet et Leriche) et existe en dehors de l'achondroplasie (Pauly, Poncet et Leriche, etc.). Je limite mes citations à ces exemples et renvoie aux

travaux de Parrot, Porak, P. Marie, Lannois et à l'important mémoire de Poncet et Leriche, publié en 1903, dans la *Revue de Chirurgie*. Je rappelle aussi les observations de René Horand, publiées dans le *Lyon médical*, en 1905, concernant deux malades du service de Nové-Josserand, à Lyon.

II. — Les figures indiquent immédiatement le type auquel appartient le nain que j'ai observé. Je signalerai en quelques mots certaines caractéristiques et quelques particularités.

Fig. 2. — Épaule droite.

Le sujet est un jeune homme de vingt-trois ans; taille, $1^{m}15$; poids, 36 kil. 500; envergure, $1^{m}01$.

La tête est grosse; sa circonférence occipito-frontale a 56 centimètres. Le tronc est celui d'un adulte et mesure 47 centimètres de hauteur. Les membres sont très courts; le médius n'arrive pas au milieu de la cuisse.

Le sujet ne présente aucun signe d'infantilisme. Les testicules sont bien développés; la verge a des dimensions plutôt exagérées. L'instinct sexuel est normal et même très éveillé. La musculature est bien développée. Les épiphyses sont soudées. On ne constate aucune tare physique ni intellectuelle.

Le sujet est vif, alerte, intelligent. Il suffit, à lui seul, à assurer la marche d'une petite industrie, et trouve dans cette occupation des moyens d'existence convenables. Il aime les facéties et rappelle par plusieurs côtés le type des bouffons des anciens rois. Le corps thyroïde est présent. La santé générale est parfaite.

Fig. 3. — Coude droit.

Le rapport entre la longueur du bras et celle du radius et du cubitus est renversé; le bras est plus court que l'avant-bras (micromélie rhizomélique). Les métacarpiens ont presque les mêmes dimensions que les premières phalanges. Au pied, le tarse postérieur est plus court, le tarse antérieur plus long, comparativement, que chez un sujet normal; l'apophyse antérieure du calcanéum est écourtée dans ses diamètres antéro-postérieur et vertical, l'astragale est aplati dans le sens vertical; les cunéiformes, le cuboïde sont notablement plus développés qu'à l'état normal; les métatarsiens sont courts.

Les os des membres sont, d'une manière générale, courts mais épais. Les épiphyses sont volumineuses et un peu déformées. La tête humérale est exceptionnellement grosse et déborde largement la cavité glénoïde qui est très petite. La diaphyse humérale est très épaissie dans sa moitié supérieure, par suite d'une production périostique intense. Le col chirurgical est à peine

Fig. 4. — Main droite.

indiqué (1). Certaines saillies osseuses sont plus développées; les condyles internes des fémurs sont plus relevés que chez un sujet normal. On ne constate pas de courbures anormales sauf au radius. On remarquera la soudure relativement tardive des épiphyses inférieures du radius et du cubitus. On sait d'ailleurs que, dans les conditions normales, au membre supérieur, c'est

(1) On constate, sur la figure 2, quelques taches claires qui répondent vraisemblablement au canal médullaire, à la raréfaction du tissu spongieux normal dans l'épiphyse.

l'extrémité éloignée du coude qui s'accroît le plus (Ollier. *Régénération des os*, I, 359).

Les mains sont petites. Les doigts sont presque égaux, courts, gros, déformés, en boudins, comme boursouflés; juxtaposés par les bases, ils s'écartent les uns des autres par leurs extrémités (main en trident de P. Marie). Au pied,

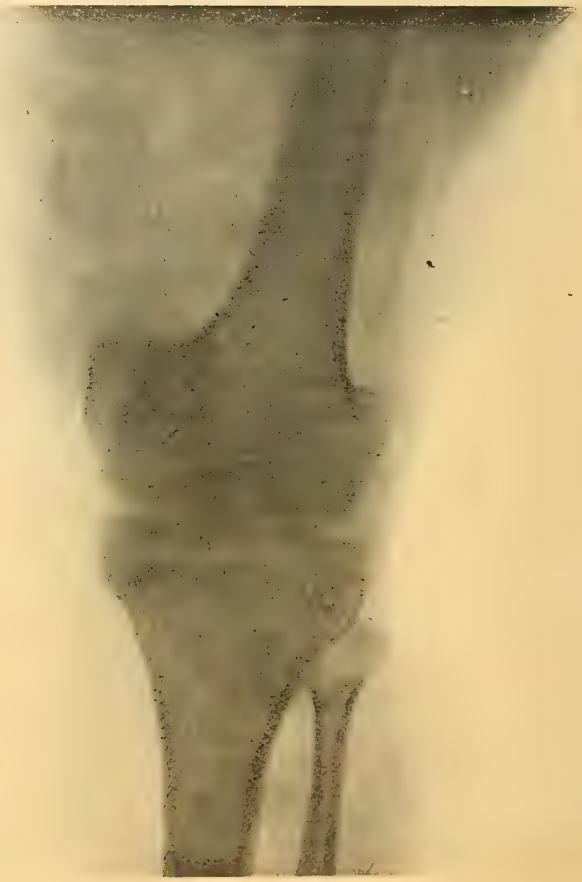


Fig. 5. — Genou droit.

le gros orteil diverge en dedans du deuxième orteil d'une façon manifeste, fait d'ailleurs banal.

L'ensellure lombaire est prononcée; le ventre est proéminent. Le nez un peu court est un peu aplati à sa base.

III. — Les parents du nain ont eu trois enfants dont il est le deuxième. Le fils aîné a été tué à l'ennemi, pendant la guerre actuelle. Après le

nain et dans un délai de 2 ou 3 ans, sa mère a mis au monde une petite fille bien conformée en apparence, mais qui a vécu seulement quelques semaines.

Le père et la mère du nain étaient cousins germains. Tous deux sont morts, le père des suites d'un accident, la mère subitement, peu de

Fig. 6. — Pied droit.

jours après la naissance du troisième enfant, sans qu'on semble avoir connu le genre de maladie auquel elle avait succombé. Au point de vue de la taille, les père et mère avaient la stature moyenne des habitants de la région. Ils étaient bien constitués, actifs et intelligents. Il en était de même du frère aîné. Le père mesurait $1^{m}65$, la mère $1^{m}68$, le fils aîné $1^{m}68$.

Après vingt-trois ans écoulés, personne n'a de souvenirs assez exacts pour dire si la mère a éprouvé ou non quelque maladie pendant la gros-

sesse de son deuxième enfant (le nain) ; on inclinerait toutefois pour la négative, mais au cours de cet intervalle, cette femme a dû ressentir une violente émotion, car un jour où elle se trouvait chez son père, celui-ci s'était tué en tombant d'un noyer.

IV. — L'achondroplase décrit présente, en résumé, les caractères suivants : grosse tête, buste normal, membres très courts (micromélie rhizomélique), développement normal des organes génitaux, aptitude à la reproduction, soudure dans les délais ordinaires des épiphyses, mais cartilages peu productifs, musculature bien développée, facultés intellectuelles normales, ensellure lombaire, main en trident. Ce type de nain paraît différer nettement du type observé dans les cas d'insuffisance thyroïdienne et d'insuffisance hypophysaire. Dans ces cas, on constate les caractères de l'infantilisme, le développement incomplet des organes génitaux, la stérilité, la soudure tardive et incomplète des épiphyses, etc..., les proportions du corps sont maintenues d'une manière générale. Je rappelle que l'hérédo-syphilis, l'hérédo-tuberculose, l'alcoolisme peuvent aboutir exceptionnellement au nanisme infantile; toutefois Springer a signalé, dans la syphilis, la soudure précoce des épiphyses.

On ne connaît pas la cause de l'achondroplasie du premier type. Poncet et Leriche croient à la possibilité d'un retour atavique au type des Pygmées qui ont peuplé l'Europe jusqu'au milieu de l'ère chrétienne, comme l'indiquent de nombreuses représentations iconographiques. Des découvertes de squelettes donnent aussi une base scientifique à la légende des Kobolds. Poncet et Leriche opposent l'*achondroplasie* physiologique, *ethnique*, caractérisée, comme dans notre cas, par la soudure des épiphyses dans les délais normaux, à l'*achondroplasie pathologique*, d'origine variée, caractérisée par la soudure tardive et incomplète des épiphyses.

---

## Le virus rabique dans ses passages de cobaye a cobaye,

par P. Remlinger.

Pasteur, Chamberland et Roux ont établi, dès 1884, que la virulence rabique s'exaltait dans les passages de cobaye à cobaye comme dans les passages de lapin à lapin. Ils ont montré que les cobayes conduisaient plus vite que les lapins au maximum de virulence qui leur était propre, qu'après un très petit nombre de passages — 7 ou 8 — on aboutissait à un virus qui donnait la rage après 5 ou 6 jours et que, si on reportait ce virus exalté sur le chien, on obtenait un virus rabique

de chien dont la virulence dépassait la virulence habituelle de la maladie chez cet animal. L'étude d'un grand nombre de passages de cobaye à cobaye nous permet d'ajouter quelques détails à ces données fondamentales.

La symptomatologie de la rage chez le cobaye est susceptible de varier avec un grand nombre de facteurs dont les principaux sont le mode et le siège de l'inoculation, l'âge de l'animal, la nature et la dose du virus... etc. Toutes choses égales d'ailleurs, les premiers passages par le cerveau, en partant d'un bulbe de chien, donnent le plus souvent la rage paralytique. Après un très petit nombre de passages (1 à 4), c'est au contraire la rage furieuse qui est observée et sous sa forme la plus exaltée. Le cobaye, les poils hérissés, a un aspect caractéristique « en boule », ou en « porc-épic ». Dyspnéique, le regard en feu, il parcourt sa cage en tous sens, mordant les animaux qui la partagent avec lui, passant la tête entre les barreaux au risque de s'étrangler, « gloussant », éparpillant sa nourriture... etc. Bientôt l'agitation augmente encore. L'animal présente une vive excitation génitale et fait de véritables bonds. Tombé sur le côté, il se relève et reprend sa course, mais peu à peu il se fatigue ; sa démarche devient chancelante, ébrieuse. Finalement, il demeure étendu en proie à une violente dyspnée, le tronc et les membres secoués de petits soubresauts qui vont s'atténuant pendant que, de son côté, la respiration s'éteint. La mort alors ne tarde pas à se produire. Si l'inoculation est faite dans la chambre antérieure, on peut observer une « rage spasmodique » (1) caractérisée par une réaction violente à la fois objective (rougeur, larmoiement) et subjective (prurit) au point d'inoculation, des ronchus du pharynx, des spasmes de cet organe et des crises convulsives plus ou moins violentes... Cependant, du 7e au 15e passage, l'acuité des symptômes s'atténue et on assiste à l'évolution de rages qu'on ne peut plus, sans un certain abus de langage, qualifier de furieuses. L'agitation est nulle ; le symptôme dominant est la dyspnée et la symptomatologie simule à s'y méprendre celle d'une des nombreuses affections pulmonaires qui, si souvent, sévissent sur le cobaye à l'état épizootique. D'autres fois, la dyspnée est elle-même atténuée. Le cobaye est trouvé le matin, immobile dans un coin de sa cage, triste, les poils hérissés, sans appétit, indifférent à ce qui l'entoure et aux provocations. Le soir, il se couche sur le côté, le tronc et les membres agités de soubresauts et il ne tarde pas à succomber. L'analogie est plus grande avec une septicémie qu'avec une broncho-pneumonie. Parallèlement, la durée de l'incubation et celle de la maladie déclarée se raccourcissent au point que la mort survient avec une très grande régularité du 5e au 7e jour.

(1) P. Remlinger. La rage spasmodique du cobaye. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 16 juin 1917, p. 590.

Parfois même elle se produit si rapidement dans la nuit du 5e au 6e ou dans la journée du 5e qu'elle paraît avoir eu lieu subitement, car on n'a eu le temps d'observer aucun symptôme morbide. Ce sont des « formes foudroyantes » qui relèvent bien de la rage, car l'autopsie ne montre aucune lésion des organes ; les ensemencements du sang et des viscères demeurent stériles et seuls les passages donnent un résultat positif. Il en résulte qu'au cours d'expériences sur la rage, tout cobaye qui meurt sans symptômes caractéristiques ou qui est trouvé mort sans qu'aucun symptôme ait été noté doit être tenu pour suspect. Les corpuscules de Négri doivent être recherchés et le bulbe inoculé.

Du 12e au 25e passage environ, des phénomènes paralytiques se greffent sur les précédents et peu à peu se superposent aux autres symptômes présentés par l'animal. Au cours des passages ultérieurs, ils prennent une importance croissante et, bientôt, quel que soit le nombre de fois que le virus passera de cobaye à cobaye, c'est à des formes exclusivement paralytiques que succomberont les animaux. Alors que la rage consécutive à l'inoculation dans les muscles d'un membre débute en général par une paralysie avec contracture du membre inoculé (type tétanique), la rage paralytique, observée à la suite des passages dans le cerveau ou la chambre antérieure, est du type flasque. Souvent elle suit une marche ascendante et réalise le syndrome de Landry si fréquent au cours de toutes les manifestations rabiques. D'autres fois, elle se traduit par les symptômes habituels aux autres formes de rage : tristesse, hérissement des poils, inappétence, dyspnée et simultanément par une paralysie d'emblée localisée aux quatre membres ; d'où démarche vacillante, ébrieuse, difficulté ou impossibilité pour le cobaye de se relever si on vient à le renverser..., etc. Cette paralysie ne tarde pas à s'intensifier, et, rapidement, l'animal tombe sur le côté, entre en agonie et succombe. La mort survient presque toujours le 6e jour, rarement le 5e jour, exceptionnellement le 7e. Les phénomènes paralytiques nous ont paru se produire plus tôt au cours des passages lorsque le virus provenait d'un chien mort de rage paralytique et non de rage furieuse. Les fortes doses de virus et le jeune âge des animaux prédisposent également aux formes paralytiques.

En résumé, formes paralytiques, formes furieuses violentes tout d'abord, atténuées ensuite ; formes dyspnéiques ou pseudo-septicémiques, puis à nouveau formes paralytiques, tel est le cycle qu'en partant du chien mordeur la rage paraît, au cours des passages de cobaye à cobaye, parcourir le plus souvent.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

## Bacilles paratyphiques : non-fixité absolue des caractères culturaux sur les principaux milieux différentiels,

par Marcel Léger.

Tout récemment, Weissenbach (1), chez un soldat atteint d'une infection typhique de moyenne intensité, a isolé du sang un coccobacille présentant les caractères généraux des paratyphiques. Tandis que les cultures en lait et petit-lait tournesolés, ainsi qu'en gélose glucosée rouge neutre, permettaient de rattacher le germe au *Parat. B*, les cultures sur milieux aux sels métalliques, et en particulier à l'acétate neutre de plomb, étaient, au contraire, celles d'un *Parat. A*. Le non-noircissement observé du milieu au plomb constituait un caractère tout à fait stable, puisqu'il persistait au bout d'un an, après 50 repiquages du microbe; mais ce caractère n'a pas paru suffisant à Weissenbach pour créer une espèce nouvelle, intermédiaire, dans le groupe des paratyphiques. D'autre part, le germe étant agglutiné par le sérum expérimental anti-B au taux limite, et pas le moindrement par les sérums anti-A et anti-T, l'auteur en fait très justement un Paratyphique B.

Si nous retenons cette intéressante communication, c'est que, dans le Laboratoire de la Nᵉ Armée (que nous avons fait fonctionner de janvier 1915 à août 1916, avec la collaboration précieuse de G. Abt et J. Dumont), il nous a été donné, deux fois, de rencontrer un paratyphique identique à celui trouvé par Weissenbach au Laboratoire de l'Armée voisine de la nôtre.

Dans le courant de 1915, chez le soldat L... Z..., et, au début de 1916, chez l'artilleur B... (du ...ᵉ art.), nous avons isolé, par hémoculture, un germe présentant les divers caractères morphologiques et culturaux du *Parat. B*, mais ne noircissant pas le plomb (milieu préparé d'après la technique Burnet-Weissenbach (2), même au bout de plusieurs jours, ou après repiquages successifs.

Les deux microbes agglutinaient très fortement à 1 p. 1.000 par le sérum anti-B de l'Institut Pasteur (laboratoire Legroux); l'agglutination était nulle à 1 p. 250 avec l'anti-A et l'anti-T. Nous avions classé, dans nos statistiques, ces deux germes parmi les paratyphiques B.

Il y a lieu de penser que le microbe, rencontré par Daumézon (3) chez un malade venant de l'Argonne et traité à Narbonne, est identique

(1) R.-J. Weissenbach. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1917, t. LXXX, p. 91.

(2) Et. Burnet et Weissenbach. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915, t. LXXVIII, p. 565.

(3) Daumézon. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 27 avril 1915.

aux nôtres, et il eût été intéressant de savoir si les divers malades provenaient d'un même Corps ou s'ils avaient séjourné dans les mêmes localités. Le bacille de Daumézon réduisait complètement le rouge neutre, et virait au bleu le lait tournesolé d'abord acidifié, comme le *Parat. B*; il empruntait au *Parat. A* sa propriété de ne pas noircir la gélose au sous-acétate de plomb. La recherche des agglutinations n'a malheureusement pas été pratiquée.

Les renseignements fournis par la culture en gélose à l'acétate de plomb pour la différenciation des *Parat. A* et *B* ne sont donc pas d'une valeur absolue, comme avaient cru pouvoir l'admettre Burnet et Weissenbach, à la suite d'une longue série heureuse d'échantillons divers. Avec le *Parat. B*, la réaction colorée est d'une très grande constance, sans être cependant parfaite, comme le prouvent les exemples précédents.

Avec le *Parat. A*, l'absence de noircissement du milieu est loin d'être une règle absolue. Nos recherches ont porté, à ce point de vue, sur 83 *Parat. A*. De ceux-ci, 11, soit 15 p. 100, noircissaient de façon appréciable le milieu en moins de 36 heures, 10 autres déterminaient un brunissement tardif; chez les 62 autres, il ne se produisait aucune modification de coloration. Lévy et Pasteur Vallery-Radot (1) avaient fait constatation analogue, et proposé l'addition du glucose pour obtenir un milieu vraiment électif.

A notre avis, ce n'est pas seulement vis-à-vis de la gélose au plomb que le *Parat. A* n'a pas une fixité absolue de ses caractères culturaux.

On obtient toute une gamme de teintes avec la gélose glucosée rouge neutre. Dans la majorité des cas (82 fois sur 143), le milieu devient seulement d'une fluorescence plus ou moins marquée; assez souvent, il vire partiellement au jaune; très exceptionnellement, il prend la teinte jaune serin uniforme, ce qui est la règle avec le *Parat. B*.

Dans le bouillon glucosé, la production de gaz est souvent très apparente. D'autres fois (23 sur 183), elle échappe à l'observation, aussi bien avec le dispositif recommandé par Dopter et Sacquépée dans leur *Précis de Bactériologie*, que par le procédé ingénieux et extrêmement commode de Simond (2), que nous utilisons couramment (le dispositif imaginé par Carageorgiades (3) n'en est que la copie).

L'agglutination du *Parat. A* par les sérums expérimentaux n'est pas non plus toujours d'une spécificité stricte. Dans un certain nombre de

(1) P.-P. Lévy et Pasteur Vallery-Radot. *Presse médicale*, 25 octobre 1915, p. 420.

(2) Simond. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1910, t. LXIX, p. 217.

(3) H. Carageorgiades. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. [illegible].

cas (33 sur 203), nous avons constaté que le *Parat. A* était agglutiné, en même temps, par les sérums anti-A et anti-T, et à des taux sensiblement les mêmes (1 p. 500). Ces échantillons n'étaient pas spécialement ceux ne présentant pas les réactions culturales classiques.

Les paratyphiques A et B ne constituent donc pas deux groupes d'une homogénéité parfaite. Et avec Weissenbach, nous conclurons qu'il est indispensable pour déterminer, de façon valable, la nature de ces germes, de multiplier les épreuves de contrôle, en accordant la valeur la plus grande aux épreuves d'agglutination.

(*Documents recueillis dans un Laboratoire d'Armée.*)

---

## L'action antiseptique des hypochlorites alcalins et en particulier de la solution de Dakin-Daufresne,

par Noël Fiessinger et René Clogne.

1° Contrairement à ce que l'on admet actuellement, l'hypochlorite de soude sous forme de liquide de Dakin est un antiseptique très faible. Son activité germicide baisse d'autant plus que le milieu dans lequel il opère est plus dense en protéines au point que dans le sérum de cheval elle se manifeste entre le 1 : 10 et le 1 : 5 pour le staphylocoque, entre le 1 : 5 et le 1 : 3 pour un bacille aérobie sporulé comme le Mycoïdes.

2° Dans le pus, nous avons apprécié l'action germicide à l'aide de cultures numératives permettant de fixer la densité des bactéries vivantes : de faibles doses de liquide de Dakin, un dixième, activent l'éclosion bactérienne et il faut atteindre des taux de 8 et de 9 dixièmes pour obtenir une stérilisation. Ces taux sont d'autant plus élevés que le pus est plus épais. Ces constatations confirment l'opinion du professeur Delbet.

3° Sur les tranches musculaires, nous avons employé une technique qui nous permet d'apprécier l'écoulement de liquide de Dakin nécessaire pour stériliser en 24 heures une surface donnée. Sur une tranche musculaire, pour exercer une action stérilisante, il faut, par 24 heures, un écoulement environ de 10 c. c. par centimètre carré, c'est-à-dire des doses considérables que l'on n'a jamais employées.

4° Ces faits expliquent la constance de l'infection des plaies traitées par la solution de Carrel-Dakin, infection constatée quand on a recours à des prises multiples et à des ensemencements.

5° La diminution de densité bactérienne prouve non pas l'action stérilisante du liquide de Dakin, mais plutôt l'action liquéfiante de ce liquide sur les tissus mortifiés favorables à la pullulation microbienne.

6° La possibilité des sutures secondaires et l'évolution de l'épider-

misation ne sont pas des arguments pouvant témoigner de la stérilité d'une plaie.

7° Les heureux résultats obtenus par l'irrigation au liquide de Carrel-Dakin dans le traitement des plaies de guerre ne sont pas attribuables à une action stérilisante, mais bien plutôt à l'action fortement protéolytique que possèdent les hypochlorites. Cette action se traduit macroscopiquement par la fonte des substances mortifiées et par la liquéfaction du pus, chimiquement par la transformation et la scission de la molécule albumine, que nous avons suivies jusqu'au stade albumoses et peptones. Le traitement de Carrel réalise une lessive chirurgicale (1).

(*Travail d'un Laboratoire de Bactériologie clinique aux armées.*)

---

## Les réactions leucocytaires consécutives aux injections sous-cutanées et intraveineuses du vaccin dilué T. A. B. chauffé, chez les malades atteints de fièvre typhoïde ou paratyphoïde A ou B,

par H. Méry et Lucien Girard.

I. — *Vaccinothérapie sous-cutanée.* — Dans une note précédente (2), nous avons montré que l'homme en état de santé présentait, quand on lui faisait des injections sous-cutanées de vaccin T. A. B. chauffé, une réaction leucocytaire, caractérisée par de l'hyperleucocytose avec polynucléose, suivie d'une leucopénie relative avec mononucléose et cela dans l'espace de 24 à 48 heures.

Chez le malade atteint de fièvre typhoïde ou paratyphoïde A ou B, la réaction leucocytaire, consécutive à l'injection de vaccin, est différente, et l'on obtient des résultats qui varient d'un malade à l'autre.

Nous avons examiné le sang de 9 typhiques, avant et après l'injection sous-cutanée de vaccin dilué T. A. B. chauffé, contenant 180 millions de germes par cent. cube, injections faites dans un but curatif.

Ces 9 malades (6 adultes et 3 enfants) ont été identifiés par l'hémoculture : 6 Eberth, 2 Para A, 1 Para B. Notons que, quel que soit l'âge, les résultats sont identiques; les réactions leucocytaires ont été dans l'ensemble peu marquées.

Sur les 24 examens que nous avons faits après injection de vaccin, 13 fois la leucocytose fut augmentée, mais dans de minimes proportions : elle ne dépassait pas de 2 à 3.000 le taux leucocytaire prévaccinal,

(1) Les expériences sur lesquelles s'appuient ces conclusions seront publiées dans la *Revue de Chirurgie.*

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, 3 février 1917, p. 140.

avec légère polynucléose; 2 fois elle demeura stationnaire; 9 fois elle fut inférieure au taux leucocytaire prévaccinal.

De plus, nous avons pu remarquer que chez un même malade, ayant reçu plusieurs injections de vaccin, les réactions leucocytaires sont variables d'une injection à l'autre : tantôt la leucocytose reste sensiblement la même, tantôt elle augmente, tantôt elle diminue.

Donc, chez le typhique ou le paratyphique, les injections de vaccin dilué déterminent des réactions leucocytaires variables, qui n'ont aucun des caractères cycliques de l'injection de vaccin chez l'individu sain.

Cette discordance de résultats entre l'état normal et l'état pathologique peut être due au fait que, dans le but d'éviter les états de choc, nous nous sommes servi d'un vaccin dilué, incapable de provoquer de véritables réactions vaccinales, par dose insuffisante. Cependant nous avons pu nous rendre compte que le vaccin dilué était capable de déterminer les mêmes réactions leucocytaires que le vaccin non dilué, *notamment chez le lapin normal.*

Nous pouvons penser que la leucopénie de la fièvre typhoïde est difficile à vaincre, parce que les organes lymphoïdes sont en pleine lutte locale contre l'infection; il faudrait sans doute des doses plus fortes de vaccin; mais on s'exposerait à des phénomènes de choc.

Cette absence de réactions leucocytaires marquées au cours de la vaccinothérapie par voie sous-cutanée paraît d'ailleurs indépendante des résultats cliniques observés. Il n'y a aucun parallélisme entre les résultats favorables constatés dans un certain nombre de cas et le degré de modifications leucocytaires.

II. — *Vaccinothérapie intraveineuse.* — Nous avons montré que les réactions leucocytaires, consécutives aux injections sous-cutanées de vaccin dilué T. A. B. chauffé, étaient peu marquées ou nulles, chez des typhiques ou des paratyphiques. Il n'en est pas de même des réactions consécutives aux injections *intraveineuses.*

Un malade, atteint de paratyphoïde B, identifiée par l'hémoculture, reçoit sous la peau 1 c.c. de vaccin dilué T. A. B. chauffé (180 millions par cent. cube). De 4.900, la leucocytose monte à 8.000.

Deux jours après, deuxième injection de vaccin (1 c.c. à 180 millions par cent. cube) sous la peau, de 10.300 la leucocytose reste à 10.700.

Le surlendemain, injection dans la veine du pli du coude de 1/2 c.c. de vaccin dilué, soit 90 millions de germes. Frissons, hyperthermie, état de choc. Cinq heures après, la leucocytose monte à 11.200; le lendemain, elle est à 19.300, puis elle descend à 7.300, pour remonter les jours suivants à 9.800. Donc, hyperleucocytose très marquée, avec polynucléose (93 p. 100 de polynucléaires), suivie d'une leucopénie relative : 7.300 avec mononucléose.

Nous avions déjà remarqué, chez le lapin, que l'injection intravei-

neuse de vaccin déterminait les réactions leucocytaires plus fortes et plus brutales. Le fait se vérifie aussi chez l'homme. Contrairement à la vaccinothérapie sous-cutanée, qui ne produit chez les malades que des modifications leucocytaires insignifiantes, l'injection intraveineuse de vaccin détermine des réactions leucocytaires, semblables à celles que l'on observe chez l'homme sain dans la vaccination préventive.

---

## La saturation des agglutinines dans la vaccination et la vaccinothérapie antityphoïdique par le vaccin chauffé T. A. B.,

par H. Méry et Lucien Girard.

*Chez le lapin*, l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de vaccin chauffé T. A. B. détermine l'apparition, vers le 5e jour après l'injection, d'agglutinines dans le sang de l'animal. Ces agglutinines sont spécifiques, comme l'on peut s'en rendre compte par la technique de la saturation des agglutinines de Castellani, modifiée et mise au point par Weissenbach et Gautier (1). C'est cette technique que nous avons employée dans nos recherches.

Un lapin reçoit successivement : 0,50; 0,75; 1, puis 1,50 c. c. de vaccin de Widal sous la peau; le 2 octobre, un mois après la première injection, la séro-agglutination donne :

T, 1.000; Para A, 500; Para B, 0.

La saturation des agglutinines nous montre la spécificité et l'indépendance des agglutinines vaccinales; il n'y a pas de coagglutinines.

Les résultats sont les mêmes *chez l'homme* : un malade atteint de Para B, identifié par l'hémoculture, présente comme taux agglutinatifs les 21 et 25 avril :

T, 100; Para A, 0; Para B, 100.

le 27 avril :

T, 100; Para A, 0; Para B, 200.

La saturation des agglutinines nous montre, pour ces trois examens, une coagglutinine Eberth et une agglutinine d'infection Para B (2).

Le 25 avril, injection intraveineuse de 1/2 c. c. de vaccin dilué chauffé T. A. B. (90 millions de germes).

Le 1er mai, les taux agglutinatifs sont de :

T, 500; Para A, 100; Para B, 1.000.

La saturation des agglutinines nous montre l'indépendance et la spé-

(1) *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 juillet 1916.

(2) Dans ce cas, la vaccinothérapie sous-cutanée n'avait pas provoqué l'apparition d'agglutinines vaccinales.

cificité des agglutinines vaccinales; à la coagglutinine Eberth se substitue une agglutinine vaccinale vraie Eberth et l'agglutinine vaccinale Para A fait son apparition.

Les agglutinines vaccinales, indépendantes les unes des autres comme les agglutinines d'infection, justifient l'emploi de la vaccinothérapie, car les modifications de l'état humoral, qu'elle détermine, permettent d'éviter les rechutes et les états typhoïdes dits « intriqués ».

---

## Note sur une bactérie « obsidionale » pathogène,

par G. Loygue.

Dans deux notes, publiées récemment dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* (1), M. Sacquépée a déterminé une espèce bactérienne présentant un pouvoir pathogène pour l'homme et les animaux du Laboratoire. Il a voulu caractériser, par le terme « obsidional », les circonstances dans lesquelles elle avait été rencontrée chez des malades ayant subi les conditions d'une véritable guerre de siège.

Nous avons isolé, à plusieurs reprises déjà, une bactérie pathogène qui nous paraît devoir se classer dans le même groupe. Nous en donnons ci-dessous les caractères généraux, constants dans les 5 cas où nous l'avons rencontrée.

I. Caractères morphologiques. — *En culture* : Bacille présentant une morphologie, des dimensions analogues à celles du groupe Eberth-coli. Une mobilité peut-être un peu moindre. Le procédé indiqué par Tribondeau colore admirablement des cils nombreux (10-12 jusqu'à 20), insérés sur tout le pourtour.

Ce bacille se colore facilement par les couleurs d'aniline et *ne prend pas le Gram*; certains éléments résistent cependant à la décoloration, dans les cultures très jeunes.

M. Sacquépée insiste beaucoup sur le polymorphisme particulier de la bactérie qu'il a décrite. Sans doute nous avons trouvé dans les milieux de culture de date plus ou moins ancienne des formes variées : coccobacilles, diplobacilles, formes longues, mais ces variations de forme ne nous ont paru ni beaucoup plus fréquentes, ni beaucoup plus marquées que pour les cultures des bacilles du groupe Eberth-coli.

*Dans l'organisme* : Les préparations obtenues par frottis d'organes

(1) *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 11-12, du 5 avril; n° 13-14, du 3 mai 1917.

des animaux inoculés (sang, sérosité péritonéale, sérosité musculaire, foie, rate, rein) montrent plus fréquemment des formes longues (filaments de 15 à 30 μ).

II. Caractères culturaux : *Aérobie anaérobie facultatif.* — D'une manière générale cette bactérie se caractérise par une grande facilité de végétation ; les cultures obtenues sont très rapidement abondantes. Elles dégagent une mauvaise odeur, odeur de crotte de chien. Les cultures en eau peptonée présentent au bout de quelques jours une légère teinte verdâtre.

*Bouillon* : Ondes moirées, dépôt abondant au fond du tube après plusieurs jours.

*Gélose* : Colonies demi-transparentes, rondes ou ovalaires, très rapidement envahissantes et gagnant circonférenciellement en traînée de limace. L'isolement en milieu solide nécessite un milieu dépourvu, à sa surface, de toute trace d'humidité.

*Gélatine en plaques* : Colonies rondes à bord net le 1er jour, liquéfiant la gélatine dès le 2e jour, en cupule.

*En stries* : Développement abondant, liquéfaction rapide du milieu, à peu près complète le 3e jour.

*En piqûres* : Développement nuageux sur toute la hauteur, le 1/3 supérieur du tube est liquéfié au 3e jour.

*Sérum coagulé.* — *En stries* : Le milieu est très rapidement digéré (48 heures).

Les caractères très particuliers des cultures en gélose, gélatine, sérum coagulé, indiquent l'emploi de ces milieux comme milieux de différenciation immédiate.

*Sur pommes de terre* : Glaçure relativement épaisse, tantôt incolore, tantôt brunâtre.

*En eau peptonée* : Il ne se développe pas d'indol.

*Lait* : Végétation abondante sans coagulation. Le lait tournesolé ne vire pas. Au bout de quelques jours le lait est peptonisé et éclairci.

*Bouillon au rouge neutre* devient très rapidement fluorescent et vire au jaune canari.

*Milieux au plomb* : Noircissent énergiquement.

*Milieux sucrés* : *Lactosés* : Ne fermentent pas :

Bouillon lactosé carbonaté : pas de gaz;
Gélose lactosée tournesolée : ne vire pas;
Barsiekow lactosé : ne rougit pas et ne coagule pas.

— *Glucosés* : Fermentent.

Barsiekow glucosé, rougit, coagule;
Gélose glucosée tournesolée en piqûre : dislocation de milieu et virage au rouge;
Gélo-gluco-plomb : Fragmentation et noircissement.

*Milieux sucrés* : *Lévulosés* : Fermentent.

Gélose lévulosée tournesolée : Virage au rouge, fragmentation.

La production de gaz est moins intense que pour le glucose.

La *mannite*, le *maltose*, le *saccharose* ne fermentent pas. Les ensemencements en piqûres, en gélose mannitée, maltosée, saccharosée, tournesolée, ne font pas virer le milieu et ne déterminent pas de production de gaz. Le milieu est décoloré sur presque toute la hauteur du tube.

III. Inoculation aux animaux. — Sur 5 échantillons obtenus de cette bactérie, 2, isolés en septembre 1916, dans des selles dysentériques, n'ont pu être inoculés; les 3 derniers ont été inoculés au lapin, au cobaye, à la souris.

L'un d'eux, isolé de la rate d'un prisonnier allemand, mort très rapidement dans le service du Dr Nobécourt, après avoir présenté un syndrome typhoïde, présentait des caractères de virulence analogues à ceux qui ont été décrits par M. Sacquépée. Des cultures de 24 heures sont inoculées au lapin en injection intraveineuse, 1 c.c.; au cobaye, injection sous-cutanée, 1 c.c.; à la souris 0 c.c. 5.

Le lapin présente au bout de 8 jours une paraplégie du train postérieur, puis une quadriplégie; il n'est pas mort encore au 20e jour.

Le cobaye guérit après avoir présenté un abcès et une escarre consécutive.

La souris meurt au 4e jour.

Par contre, les deux autres échantillons se sont montrés d'une virulence beaucoup plus considérable; *le premier* a été isolé des urines d'un blessé (plaie pénétrante du thorax par petit éclat d'obus et léger hémothorax) chez qui l'hémoculture a décelé au 8e jour la présence, dans le sang, de vibrion septique et qui est mort au 10e jour d'un ictère grave.

*Le deuxième* a été isolé de la sérosité péritonéale d'un cobaye ayant reçu en injection intrapéritonéale 5 c.c. de sang d'un malade atteint d'un ictère infectieux bénin (1), ce cobaye est mort 32 heures après l'inoculation.

Des cultures de 24 heures de ces 2 échantillons ont été inoculées au lapin, au cobaye, à la souris :

Lapins, 1/4 de c.c. en injection intraveineuse, mort en 10-14 heures;
Cobayes, 0 c.c. 5, sous-cutanée, mort en 30-36 heures;
Souris, 0 c.c. 1, sous-cutanée, mort en 6-8 heures.

A l'autopsie, on constate des lésions viscérales œdémato-hémorra-

(1) Les observations de ces malades font l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux, où figurent des détails complémentaires qui ne pouvaient trouver place ici (en particulier recherches faites sur les sérums des malades).

giques. Présence d'un bacille Gram négatif polymorphe dans tous les frottis d'organes. Ensemencement du sang du cœur positif.

Les cobayes, morts plus tardivement, présentent des lésions locales considérables d'œdème gélatineux de toute la paroi abdominale ; dans la région d'inoculation, muscles pâles et partiellement désagrégés.

IV. — La question du *pouvoir toxique* de ces échantillons est actuellement à l'étude. Il en est de même de celle des *sérums expérimentaux* obtenus par l'immunisation des animaux.

*En résumé*, on voit que, par quelques caractères (cultures en gélatine sur sérum coagulé, caractères de virulence), cette bactérie se différencie (1) quelque peu de celle qui a été décrite par M. Sacquépée. D'autres caractères d'identification sont précisés dans cette note.

L'ensemble de ces caractères apparente de très près cette bactérie au groupe Proteus, dont les traités classiques donnent d'ailleurs des descriptions assez contradictoires. Une étude plus prolongée déterminera si les caractères de virulence et quelque dissemblance dans les modes de végétation permettent de lui assigner une place spéciale dans la nomenclature bactériologique. Quoi qu'il en soit les états toxi-infectieux dans lesquels elle a été isolée, sa virulence pour les animaux de Laboratoire peuvent signaler déjà le rôle qu'elle est susceptible de jouer dans la pathologie de guerre.

---

## À PROPOS DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES QUI SURVIENNENT, CHEZ L'HOMME, AU COURS DE LA SPIROCHÉTOSE ICTÉROHÉMORRAGIQUE,

par Louis Martin et Auguste Pettit.

Dans la série déjà longue des publications consacrées à la spirochétose ictérohémorragique, on relève un certain nombre d'indications intéressantes (B. Dawson et W. E. Hume, A. Stokes, J. A. Ryle et W. H. Tytler, H. Beitzke, Hart, G. Herxheimer) relativement aux altérations organiques qui surviennent, chez l'homme, au cours de cette maladie. Les constatations effectuées par les divers auteurs et même par le même observateur, à propos des différents cas étudiés, ne se superposent pas toujours exactement ; ces divergences tiennent, en partie tout au moins, à ce qu'il s'agit d'une affection se traduisant par des lésions polymorphes, variant suivant la phase à laquelle se produit la mort ; c'est d'ail-

(1) Nous recevons, au moment d'envoyer cette note à la Rédaction, le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 15-16, du 17 mai, dans lequel M. Sacquépée précise la liquéfaction de la gélatine.

leurs là une condition qu'impliquait, *a priori*, la diversité des formes cliniques.

Dans leurs traits essentiels, les observations, que nous avons faites sur les pièces provenant de la nécropsie de deux sujets morts de spirochétose ictérohémorragique à syndrome ictérique franc, concordent avec celles des auteurs précités, en particulier avec celles des médecins anglais. Cependant, certains points nous paraissent mériter une mention.

Un premier trait est à noter : l'analogie générale qu'on observe entre les lésions provoquées par le *Sp. icterohemorragiæ* d'une part chez le cobaye, d'autre part chez l'homme ayant succombé à la forme ictérique. Dans les deux cas, le rein est profondément altéré : en dehors des modifications cellulaires toujours difficiles à apprécier sur des pièces nécropsiques, on constate une proportion élevée de cylindres hyalins ou granuleux, des hémorragies intra- et intertubulaires, des amas de lymphocytes et de leucocytes à noyaux polymorphes; enfin, dans l'espèce humaine, des phénomènes de sclérose interstitielle se manifestent nettement.

Les deux foies que nous avons examinés sont un exemple typique du polymorphisme des lésions, tel qu'il ressort de la lecture des observations de B. Dawson et W. E. Hume; l'un et l'autre organe présentent de la dégénérescence graisseuse (1), de la surcharge biliaire ainsi que de la nécrose. Cependant, dans l'un des parenchymes, les cellules sont encore régulièrement disposées en cordons et ne sont pas le siège de lésions très graves; elles sont creusées, toutefois, de larges canaux intracellulaires gonflés de bile; dans l'autre organe, au contraire, toute trace d'ordonnancement a disparu; les éléments hépatiques sont dissociés, disloqués; le cytoplasma est profondément nécrosé et les noyaux fréquemment pycnotiques; enfin, en nombre de points, les espaces laissés libres entre les cellules sont occupés par du tissu de néo-formation (2).

Dans les pièces provenant des nécropsies en question, deux processus particuliers retiennent encore l'attention : c'est tout d'abord l'existence d'un certain nombre de caryocinèses; ensuite l'intensité de la réaction hématophagique.

En ce qui concerne la division indirecte, indiquée déjà, dans le parenchyme hépatique humain, par B. Dawson et W. E. Hume et par Hart, il est à remarquer que ce mode de multiplication cellulaire

(1) Au cours de la spirochétose, la dégénérescence graisseuse nous a toujours paru modérée : elle n'atteint pas, à beaucoup près, l'intensité que signalent E. Marchoux et P.-L. Simond dans la fièvre jaune.

(2) Comme à la plupart des auteurs, l'épithélium des voies biliaires nous a paru sensiblement normal.

s'observe également dans le rein et cela aussi bien chez le Cobaye (1) que chez l'Homme. Or, étant donnée la rareté habituelle des caryocinèses dans le foie et le rein des Mammifères adultes, le fait vaut d'être noté. C'est d'ailleurs ce qui avait frappé F. Widal et P. Abrami, dans leur étude (1908) d'un cas d'ictère grave infectieux, pour lequel, en accord avec le premier de ces auteurs, nous pouvons très vraisemblablement porter maintenant le diagnostic rétrospectif de spirochétose ictérohémorragique.

La réaction macrophagique, et plus spécialement hématophagique, atteint une extension et une intensité exceptionnelles dans nos deux nécropsies. Les capillaires du parenchyme hépatique sont obstrués par de très nombreuses et volumineuses cellules étoilées, gorgées d'hématies à divers stades de digestion et de quelques autres éléments variés, notamment des leucocytes. Au niveau des ganglions lymphatiques, l'hématophagie est aussi active et s'y effectue dans des conditions très comparables à celles qui sont réalisées chez le Cobaye. D'autres tissus sont encore, à des degrés divers, le siège des mêmes phénomènes : la rate; la moelle osseuse; le poumon au niveau des hémorragies qui remplissent, chez l'Homme comme chez le Cobaye, certaines alvéoles; enfin les surrénales, dont une portion notable du parenchyme (substance médullaire notamment) peut être détruite et remplacée par des hématies extravasées.

En résumé, il semble que les lésions les plus graves siègent en général dans le rein, ce qui concorde avec la constatation de proportions considérables d'urée dans le sang des spirochétosiques; viendrait ensuite le foie dont les altérations, souvent profondes également, conjuguées avec celles du parenchyme rénal, caractériseraient la phase désignée par A. Chauffard sous le nom d'hépato-néphrite. D'autre part, deux processus impriment un caractère assez particulier aux lésions de la spirochétose ictérohémorragique : l'abondance des caryocinèses dans les cellules hépatiques et rénales, et, plus spécialement, l'extension et l'intensité de la réaction hématophagique. Néanmoins, pas plus dans la spirochétose que dans les autres affections, il ne saurait être question de lésions véritablement spécifiques; à ce point de vue, il importe de noter que certains corps chimiquement définis, tels le phénocolle, la lactophénine, etc. (Strauss, Hanssen, Stalling) sont capables de déterminer un ictère accompagné de fièvre, de frissons et d'albuminurie avec diazoréaction positive, tout comme dans la spirochétose ictérohémorragique.

(1) Au cours de la séance, notre collègue A. Netter nous apprend que, dans un tiré à part reçu la veille, A. Monti signale également l'abondance des caryocinèses dans le foie et le rein du Cobaye spirochétosique.

# MÉMOIRES

## NOUVELLES
# RECHERCHES SUR LES CARACTÈRES VITAUX
ET
## LES ALTÉRATIONS DU CHONDRIOME
## DANS LES CELLULES ÉPIDERMIQUES DES FLEURS

PAR

**A. GUILLIERMOND**

Dans une note récente (1), nous avons étudié les propriétés biologiques et les altérations du chondriome dans les cellules épidermiques vivantes des pétales de la fleur de Tulipe.

La période de floraison de l'*Iris germanica*, qui présente également, comme nous l'avons indiqué ici (2) à plusieurs reprises, un chondriome se laissant admirablement observer sur le vivant, nous a permis de compléter notre étude sur les propriétés biologiques et les altérations du chondriome.

Les cellules épidermiques des bractées membraneuses qui enveloppent la jeune fleur sont particulièrement favorables à cette étude, car elles ont un cytoplasme beaucoup moins riche en mitochondries que les cellules épidermiques des pétales de Tulipe, et qui, pour cela, apparaît beaucoup plus distinctement et se laisse mieux observer.

Ces cellules, comme celles que nous avons décrites dans la fleur de Tulipe, offrent un cytoplasme pariétal entourant une énorme vacuole : celle-ci est traversée par un certain nombre de minces trabécules cytoplasmiques reliant le cytoplasme pariétal au noyau qui se trouve situé sur un côté de la cellule.

Le cytoplasme est très hyalin et ne se distingue que difficilement de la vacuole. Il apparaît sous forme de substance fluide, visqueuse, très hyaline, pas beaucoup plus réfringente que la vacuole, toujours homo-

(1) *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences*, mars et avril 1917.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, juin 1913 et mai 1915.

gène, et qui présente, en somme, les caractères du hyaloplasme décrit par la plupart des auteurs.

Le chondriome se détache avec une grande netteté par sa réfringence un peu supérieure à celle du cytoplasme, quoique pas très accusée. Dans les cellules très jeunes, il apparaît constitué surtout par des mitochondries granuleuses et des courts bâtonnets (pl. I, fig. 1). Dans les cellules plus âgées, il montre de nombreuses mitochondries granuleuses, quelques courts bâtonnets et une assez grande quantité de chondriocontes filamenteux qui semblent résulter de la croissance sur un seul point des mitochondries granuleuses et des courts bâtonnets. Ces chondriocontes sont, le plus souvent, très allongés, parfois ramifiés, et ont des formes extrêmement onduleuses (fig. 2 et 3). Les mitochondries granuleuses et les courts bâtonnets sont disséminés d'une manière assez régulière dans tout le cytoplasme. Les chondriocontes allongés sont surtout groupés autour du noyau et dans certaines régions de cytoplasme.

Dans les bractées les plus jeunes, qui recouvrent les fleurs qui n'ont encore que quelques millimètres de long, les chondriocontes allongés élaborent de petits grains d'amidon, composés ou simples, qui apparaissent comme des granules brillants sur l'une des extrémités, aux deux extrémités ou sur le milieu de leur trajet : il est facile de les colorer par le réactif iodo-ioduré sans altérer sensiblement le chondriome. Ces grains d'amidon se résorbent très vite dès les stades les plus jeunes.

Dans les cellules ayant achevé leur croissance, le chondriome est très riche en inclusions graisseuses. Les chondriocontes renferment presque tous une ou plusieurs inclusions graisseuses, qui brunissent par l'acide osmique, et qui, sur le vivant, se distinguent du reste du chondrioconte par leur aspect brillant (fig. 3 à 5). Ces inclusions, que nous avons signalées dans une note antérieure (1), augmentent dans les cellules âgées et s'accumulent surtout dans des renflements formés sur le trajet des chondriocontes. Dans les mitochondries granuleuses et les courts bâtonnets, au contraire, les inclusions graisseuses font le plus souvent défaut. Ces inclusions graisseuses peuvent être mises en évidence dans les préparations fixées et colorées par la méthode de Champy-Kull; elles apparaissent colorées en brun par l'acide osmique au sein des chondriocontes teints en rouge par la fuchsine acide.

Dans les cellules âgées, les chondriocontes offrent une tendance à former sur leur trajet de petits renflements (fig. 5) susceptibles, dans certains cas, de se séparer par rupture des parties effilées qui les réunissent, sous forme de petits grains se distinguant des mitochondries granuleuses par un diamètre un peu supérieur. Réunis aux chondriocontes générateurs ou isolés, ces renflements se transforment en

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, mai 1915.

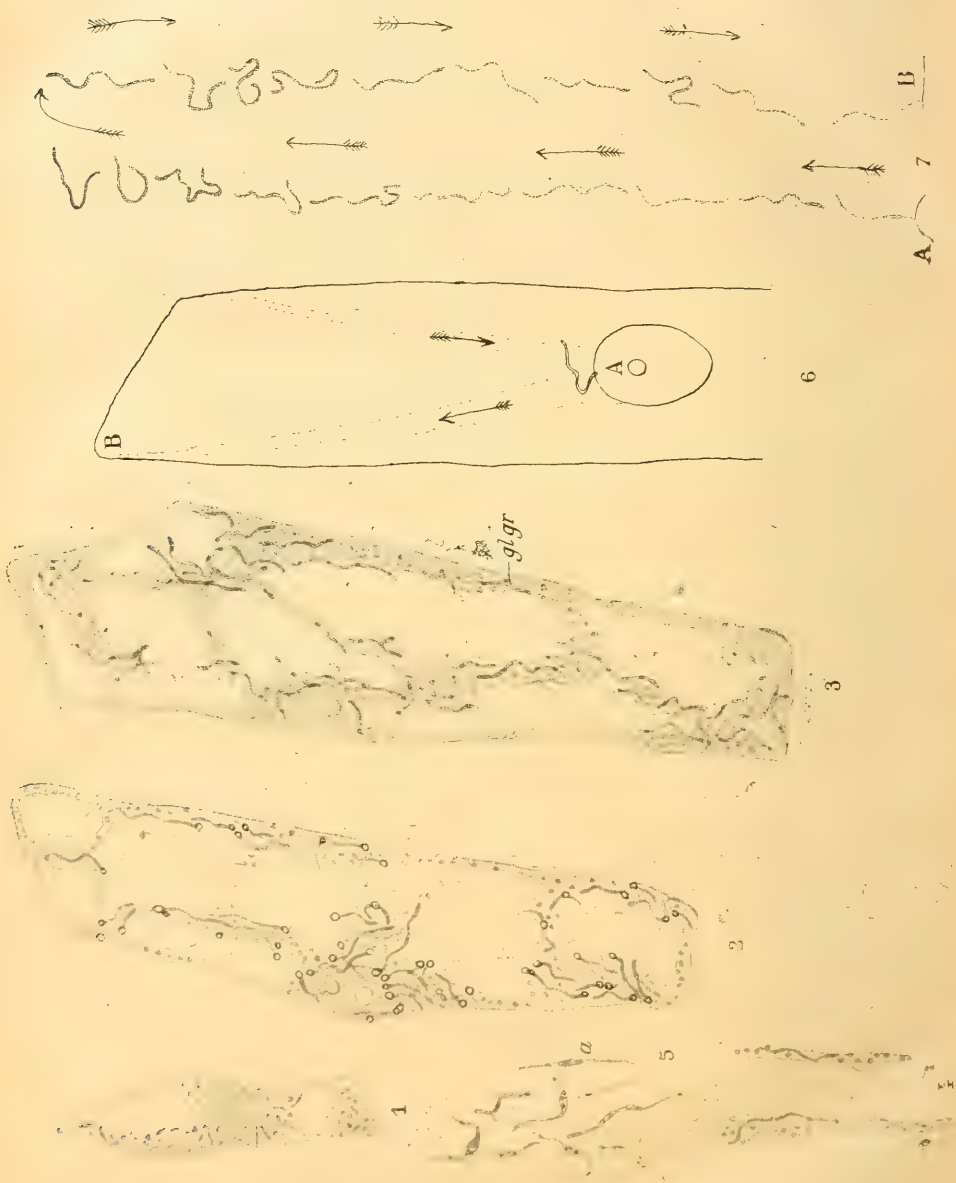
vésicules, qui marquent le début de la dégénérescence cellulaire. Parfois, les chondriocontes prennent un aspect rectiligne qui rappelle une aiguille cristalline (fig. 5). On trouve même des chondriocontes allongés, rectilignes, munis de renflements, qui correspondent aux formes décrites par W. Schimper et A. Meyer, comme des leucoplastes ayant élaboré un cristalloïde de protéine en aiguille. Ces éléments n'ont aucune biréfringence en lumière polarisée; ils renferment souvent de petites inclusions graisseuses sur leur partie effilée, considérée par W. Schimper et A. Meyer comme une aiguille cristalline. Il y a donc lieu de renoncer à l'interprétation de ces auteurs et d'admettre avec Chodat que ces éléments n'ont que certaines des apparences superficielles des cristaux : ils ne représentent que des formes un peu particulières des chondriocontes.

Le cytoplasme est le siège de mouvements qui, dans certaines conditions que nous n'avons pu préciser, augmentent d'intensité et deviennent très rapides. Comme dans toute cellule, ces mouvements se traduisent par des courants en sens contraires. Certains trabécules sont le siège de mouvements allant de droite à gauche, d'autres de gauche à droite. Ces mouvements se manifestent par le déplacement des mitochondries ainsi que par des ondulations continuelles du bord des trabécules cytoplasmiques. Quand le mouvement est faible, les mitochondries granuleuses et les courts bâtonnets sont seuls entraînés, tandis que les chondriocontes allongés se déplacent difficilement et se bornent à des oscillations. Si le mouvement devient intense, il entraîne avec lui les chondriocontes allongés.

En se déplaçant, ces éléments sont susceptibles de prendre les formes les plus diverses, qui montrent leur extrême flexibilité. Ils passent de la forme de bâtonnets rectilignes aux formes de V, de T, de L et de S, et contournent lentement, en se déformant et en serpentant, les obstacles qui peuvent se présenter sur leur trajet. Ils peuvent même s'arrêter en chemin pour reprendre leur trajet au bout d'un certain temps. Les courants peuvent d'ailleurs s'arrêter brusquement ou changer de direction. Par leurs formes, leur flexibilité et leurs déplacements dus aux mouvements du cytoplasme, ces éléments ressemblent à s'y méprendre à des Spirilles.

Nous avons été suffisamment heureux pour pouvoir suivre plusieurs fois les déplacements d'un chondrioconte du noyau à l'une des extrémités de la cellule et observer toutes les attitudes de ces éléments durant ce parcours qui, en général, met d'une à deux secondes à s'effectuer (fig. 6 et 7).

Il nous est arrivé d'obtenir une coloration vitale du chondriome en faisant séjourner quelque temps un fragment d'épiderme dans une solution sucrée très diluée de vert Janus, selon le procédé préconisé par Laguesse; cette coloration, exclusivement localisée au chondriome, est très inconstante et ne s'effectue que dans certaines cellules.




EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Fig. 1. — Très jeune cellule épidermique d'une bractée.

Fig. 2. — Jeune cellule dans laquelle les chondriocontes élaborent de petits grains d'amidon.

Fig. 3. — Cellule plus âgée : de petits grains brillants (inclusions graisseuses) s'aperçoivent sur le trajet des chondriocontes.

Fig. 4. — Portions de trabécules cytoplasmiques avec leurs mitochondries.

Fig. 5. — Chondriocontes d'une cellule âgée avec renflements.
Fig. 6. — Schéma d'une cellule dans laquelle deux trabécules cytoplasmiques de la portion antérieure sont le siège de courants de sens contraires. Le chondrioconte situé au point A, au contact du noyau, a été entraîné par un courant cytoplasmique au point B. Pendant ce déplacement qui a duré une seconde, ce chondrioconte a subi une série de modifications de forme qui ont été dessinées dans la figure 7.
Fig. 7. — Diverses formes prises par le chondrioconte pendant son parcours de A à B. Regarder en suivant le sens de la flèche. (Grossissement : environ 1.500.)

Pour les études que nous venons de faire, il est difficile, par suite du peu d'épaisseur des bractées, de détacher l'épiderme. Il faut se contenter d'examiner au microscope les parties marginales les plus minces de ces bractées, qui n'ont qu'un petit nombre d'assises cellulaires et qui permettent d'observer très nettement les cellules épidermiques.

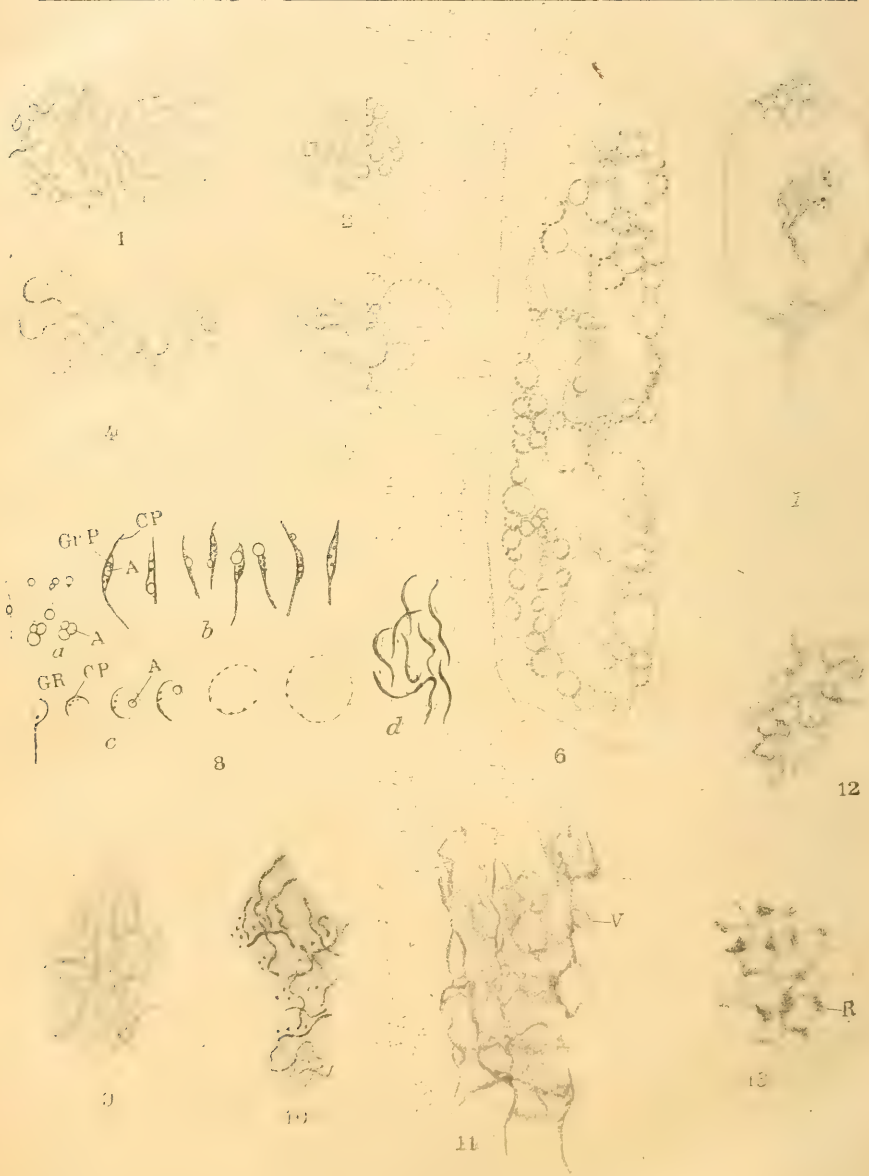
La pénétration de l'eau ne s'effectue que très lentement dans ces cellules, grâce à leur cuticule; aussi n'est-il point nécessaire de les placer dans un milieu isotonique si l'observation ne doit pas être de trop longue durée.

En montant la préparation dans l'eau, on constate cependant que les cellules manifestent, à la longue, des phénomènes d'altérations qui débutent d'abord dans le chondriome et qui correspondent exactement à ceux que nous avons décrits récemment dans la fleur de Tulipe (1) [pl. II, fig. 1-5]. Les chondriocontes s'altèrent les premiers : ils forment sur leur trajet des renflements vésiculeux, qui se séparent bientôt par rupture des parties effilées qui les unissent, et apparaissent comme des vésicules à paroi dense, et dont le centre est rempli d'un liquide aqueux dans lequel se trouvent un ou plusieurs granules réfringents animés de mouvements browniens et brunissant parfois par l'acide osmique.

Au moment où les premières vésicules apparaissent, les mouvements du cytoplasme ne sont pas arrêtés et ces vésicules sont entraînées par les courants; elles se déplacent en se déformant et ressemblent alors à des amibes.

Les mouvements du cytoplasme s'arrêtent bientôt et l'altération s'étend sur tout le chondriome. Les vésicules se transforment en grosses vacuoles qui, par leur ensemble, donnent au cytoplasme une structure alvéolaire ou spongieuse, analogue à celles qui ont été décrites par Bütschli et Kunstler (fig. 6). La paroi de ces vacuoles se résout peu à peu en fines granulations, puis, si l'on poursuit l'observation pendant un temps très long, on constate que les vacuoles se désorganisent et l'on ne trouve plus dans la cellule qu'un liquide hyalin contenant en suspension de fines granulations qui représentent les résidus des parois des vésicules mitochondriales.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, avril 1917.




EXPLICATION DE LA PLANCHE II

Fig. 1-5. — Diverses phases de l'altération par l'eau des chondriocontes et de leur transformation en vacuoles, dans les cellules épidermiques des pétales de Tulipe.

Fig. 6. — Cellule épidermique d'une bractée d'*Iris germanica* dans laquelle les éléments du chondriome ont été transformés en grosses vacuoles sous l'action de l'eau.

Fig. 7. — Portion d'une cellule épidermique de bractée d'*Iris germanica* ayant été soumise à la plamolyse.

Fig. 8. — Diverses phases de l'évolution des chondriocontes des cellules épidermiques des pétales de *Clivia nobilis* (*a* et *b*) et leurs altérations sous l'influence de l'eau (*c* et *d*). Gr. P. Grains pigmentaires. C. P. Cristaux pigmentaires. A. Amidon.

Fig. 9. — Portion du cytoplasma d'une cellule de *Tulipa suaveolens* examinée sur le vivant.

Fig. 10. — Portion du cytoplasma d'une cellule semblable après fixation par la méthode du Benda et coloration à l'hématoxyline ferrique.

Fig. 11. — Portion du cytoplasma après fixation à l'alcool et coloration à l'hématoxyline ferrique.

Fig. 12. — Portion du cytoplasma après fixation au Lenhossèk et coloration à l'hématoxyline ferrique.

Fig. 13. — Portion du cytoplasma après fixation au Péréney et coloration à l'hématoxyline ferrique : (Grossissement environ 1.500).

Ces altérations produites par l'action des milieux hypotoniques présentent un caractère très général. Il est facile de les retrouver ailleurs, par exemple dans les cellules épidermiques des pétales de Glaïeul et de *Clivia*, qui montrent aussi d'une manière très nette sur le vivant leur chondriome.

Dans les pétales de *Clivia nobilis*, le chondriome est constitué par des mitochondries granuleuses, qui n'ont pas de rôle dans la pigmentation (1) et par des chondriocontes assez allongés qui, après avoir élaboré des grains d'amidon (A fig. 8-*a*) sur leurs extrémités, produisent un pigment rouge orangé. Ce pigment apparaît sur tout le trajet des chondriocontes à la fois sous forme de petites granulations (Gr. P, fig. 8, 6), et de longues et fines aiguilles cristallisées (C. P.). Sous l'influence de l'eau, ces éléments se transforment chacun en une grosse vésicule dont la paroi se résout en granulations incolores et en grains pigmentés et dont les cristaux de pigments occupent l'un des pôles (fig. 8, *c*) : les cristaux finissent par se détacher de la vésicule et se dérouler dans le cytoplasme (fig. 8, *d*), tandis que les vésicules se transforment en grosses vacuoles. Ces phénomènes ont été décrits par divers

(1) Dans toutes les cellules épidermiques que nous avons examinées, le chondriome semble revêtir d'abord la forme des mitochondries granuleuses, puis une partie de ces éléments s'allongent en chondriocontes, tandis que l'autre reste à l'état de mitochondries granuleuses. Les chondriocontes seuls élaborent le pigment; les mitochondries granuleuses restent sans fonction apparente et constituent ce que Altmann et Champy désignent dans la cellule animale sous le nom de mitochondries végétatives. La présence simultanée dans la cellule de mitochondries élaboratrices et de mitochondries végétatives a fait admettre par certains auteurs allemands que ces deux formations seraient distinctes, les mitochondries élaboratrices représentant les plastides ou leucites, les autres seuls correspondant aux mitochondries. La communauté d'origine et les propriétés histochimiques identiques de ces deux catégories de mitochondries s'opposent à cette manière de voir.

auteurs comme un processus normal de formation des cristaux pigmentaires par déhiscence de vésicules (Trécul, Kraus, Courchet).

Les solutions hypertoniques déterminent aussi la transformation des mitochondries en vésicules, mais celles-ci sont généralement plus petites et beaucoup moins hyalines que celles qui résultent de l'action des solutions hypotoniques (fig. 7). De plus, elles finissent par se déformer et prendre un aspect lobé.

Le chondriome des cellules épidermiques des diverses pièces des fleurs d'*Iris*, de *Clivia* et de *Glaïeul* montre vis-à-vis des fixateurs les mêmes caractères que celui de la fleur de Tulipe qui a été, de notre part, l'objet d'une étude méthodique (1). D'une manière générale, les fixateurs ordinaires bouleversent entièrement la structure du cytoplasme et paraissent agir selon les cas de deux manières : 1° par l'action dissolvante sur le chondriome de l'alcool et de l'acide acétique qu'ils renferment; 2° par leur action plasmolysante sur la cellule. Quelle que soit leur cause, ces altérations se traduisent le plus souvent par l'anastomose des chondriocontes et par la production, sur leur trajet, de grosses vésicules (fig. 11, V) ou de renflements (R) : elles donnent ainsi au cytoplasme un aspect alvéolaire ou réticulaire, dont la trame correspondant aux résidus du chondriome se colore d'une manière plus intense par l'hématoxyline ferrique et la fuchsine acide (fig. 11 à 13).

Les fixateurs mis en pratique pour la différenciation des mitochondries conservent en général très bien le cytoplasme (fig. 9 et 10); mais dans certains cas, ils peuvent aussi déterminer des altérations comparables par leur effet osmotique et à ce point de vue chaque cellule se comporte d'une manière un peu différente.

C'est ainsi que les méthodes de Regaud et Benda qui donnent de bons résultats pour les cellules épidermiques des fleurs de Tulipe, d'Iris et de *Clivia*, déterminent dans les fleurs de Glaïeul la transformation des mitochondries en vésicules, et nous n'avons pas trouvé jusqu'ici de fixateur qui conserve le chondriome de ces cellules.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, avril 1917.

# LE TEMPS DE LATENCE

# DES DIVERS RÉFLEXES TENDINEUX

## FACTEURS DE VARIATION — ANALYSE

## DÉTERMINATION DU « TEMPS PROPRE DU RÉFLEXE »

PAR

**HENRI PIÉRON**

---

La valeur des temps de latence des réflexes tendineux, chez l'homme et chez les animaux, est — à la différence des réflexes cutanés sur lesquels j'ai apporté récemment quelques données (1) — assez bien connue. Néanmoins, on s'est adressé, presque uniquement, chez l'homme, au réflexe rotulien, et l'on s'est contenté presque toujours de fournir une valeur moyenne sans déterminer la variabilité des temps.

Une série de déterminations multiples sur soixante sujets, les uns normaux, les autres atteints de divers troubles organiques ou physiopathiques, me permet d'apporter à cet égard quelques précisions.

1° *Technique.* — Les réactions réflexes ont été enregistrées myographiquement, soit avec des ampoules montées sur branches coudées avec support et appliquées contre les muscles, soit avec un myographe monté sur tige fixée à une plaque métallique, elle-même attachée au membre par courroies.

La percussion était faite avec un marteau à contact électrique, ou, pour le réflexe rotulien, avec le marteau suspendu de mon réflexomètre, permettant de régler et mesurer la percussion et d'enregistrer électriquement aussi le moment du choc.

Pour le réflexe rotulien aussi, était enregistré avec mon réflexomètre le départ ainsi que le retour de la jambe; et, par traction sur le levier d'un tambour manipulateur, a pu être inscrit, pour le réflexe achilléen, le mouvement du pied.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 2 juin 1917, t. LXXX, p. 565-569.

Les graphiques ont été pris avec rotation rapide du cylindre (1 millimètre équivaut à un peu plus de 0 sec. 004), de manière à pouvoir apprécier le millième de seconde.

Le départ de l'excitation est assez exactement fourni par le début de la secousse mécanique qu'engendre la percussion, quand cette secousse est nette, ou par l'inscription électrique du choc du marteau, mais en déduisant alors le retard de transmission aérienne du myographe au tambour enregistreur (1).

Le point de départ exact de la réponse est souvent plus difficile à préciser, à cause de deux obstacles : d'une part, l'existence d'un ébranlement mécanique intense et prolongé — surtout dans le cas de la percussion directe du muscle — au cours duquel débute la contraction, ce qui engendre une résultante graphique d'interprétation délicate, et empêche souvent, d'une façon complète, la détermination certaine du temps de latence, en particulier pour les réflexes tendineux et musculo-tendineux du biceps brachial, le réflexe musculo-tendineux des jumeaux, parfois même le réflexe achilléen, etc.; d'autre part, comme je l'ai signalé déjà, l'existence de réactions idio-musculaires précoces suivant la percussion des muscles et même des tendons (2) et qui ne sont point terminées lorsque se produit la contraction réflexe, dont le début est alors masqué, et dont le temps de latence, allongé en apparence, ne peut plus être exactement connu.

2° *Valeurs des temps de latence pour les divers réflexes.* — Nous avons signalé que le temps de latence était pratiquement le même, qu'on s'adresse, pour la provocation de la réponse musculaire réflexe, à la percussion du tendon, à la percussion du corps du muscle (quand on suscite bien le réflexe et non une simple réponse idio-musculaire), à la

(1) Ce temps était d'environ 0 sec. 012 dans mes conditions d'expérience. Strohl, ne faisant pas cette déduction dans ses mesures récentes, a commis une erreur systématique assez importante. En prenant comme point de départ le début du choc mécanique, on commet une erreur inverse, mais inférieure à 0 sec. 002 d'après mes déterminations (temps de transmission de l'ébranlement mécanique au myographe). Notons en passant que le marteau électrique est susceptible de sérieuses causes d'erreur : le réglage de la tension du ressort peut faire varier le moment de la rupture du contact dans des limites assez éloignées, le choc n'ayant pas lieu sur une surface rigide.

(2) Wertheim Salomonson a déjà signalé qu'après percussion du tendon rotulien il obtenait un courant d'action dans le quadriceps après 0 sec. 010; il croyait avoir affaire à une contraction réflexe; en réalité, il s'agissait là d'une réaction idio-musculaire directe. Par percussion du droit antérieur ou du vaste interne le plus sensible aux excitations, j'ai obtenu des réactions appréciables au myographe après 0 sec. 015 chez un sujet, 0 sec. 018 chez un autre. (Cf. W. Salomonson. *Les courants d'action des contractions volontaires et réflexes des muscles humains*. Comm. au IV° Congrès d'Électrologie et de Radiologie d'Amsterdam, septembre 1908.)

percussion même d'autres muscles ou d'autres tendons (1), enfin à la percussion des os : Les différences que l'on peut obtenir n'ont en général rien de systématique, et sont le plus souvent de l'ordre des erreurs d'expérience.

Chez un sujet, par exemple, le réflexe du biceps brachial ayant un temps de latence de 0 sec. 030, et celui du triceps de 0 sec. 034, le temps du réflexe de l'olécrâne (contraction du triceps) se trouve être de 0 sec. 032.

Néanmoins, il y a allongement du temps quand on provoque le réflexe par des percussions notablement plus éloignées des centres ; en revanche, la percussion du corps d'un muscle donne en général la réponse réflexe après un temps un peu plus long que la percussion du tendon, probablement parce que, le point de départ de l'excitation étant le même (au niveau de l'attache musculo-tendineuse où sont les fuseaux sensibles), l'excitation est plus vite transmise par percussion du tendon.

Chez un sujet, la percussion du tendon provoque le réflexe achilléen après 0 sec. 050, celle des jumeaux après 0 sec. 054; chez un autre, les chiffres respectifs sont 0 sec. 058 et 0 sec. 060. Chez un troisième, la percussion du tendon suscite le réflexe rotulien après 0 sec. 053, celle du droit antérieur après 0 sec. 058. Mais parfois on peut trouver le réflexe par percussion musculaire un peu plus court. Le réflexe médio-plantaire a un temps un peu plus long en général que le réflexe achilléen, dont il ne représente qu'une forme, sans doute parce que le tiraillement du tendon est indirect, et par conséquent plus tardif, mais les différences sont faibles, et très loin d'atteindre les valeurs — incontestablement erronées — fournies par Guillain, Barré et Strohl (2).

(1) J'ai signalé l'existence de réflexes « *hétéro-musculaires* » quand la percussion d'un muscle provoque une réaction dans d'autres muscles; on peut aussi employer, dans des conditions semblables, l'expression de « *réflexes hétéro-tendineux* ». Chez un hémiplégique organique, par exemple, le réflexe palmaire par percussion du tendon a un temps de latence de 0 sec. 038; mais la même percussion du tendon palmaire provoque un peu plus tôt, après 0 sec. 036, une réaction du biceps; après un temps identique de 0 sec. 036, la réponse du biceps est également provoquée par percussion de l'apophyse styloïde du radius.

(2) Guillain, Barré et Strohl attribuent — sans dire le nombre de déterminations sur lesquelles ils se basent — 0 sec. 055 au réflexe achilléen et 0 sec. 075 au médio-plantaire. Or, en dehors de la correction à apporter, dont nous avons parlé plus haut, on est frappé de voir que ces chiffres ne correspondent même pas exactement à ceux qui apparaissent dans les graphiques (*Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux*, 1916, p. 27-28). Dans la figure 2, p. 1461, le réflexe achilléen a environ 0 sec. 051 de latence, le médio-plantaire 0 sec. 066; et, dans les graphiques fournis par Strohl seul, en même temps, il s'en trouve un de réflexe achilléen, dont le temps de latence paraît bien être de 0 sec. 068, et un réflexe médio-plantaire dont le même temps est seulement de 0 sec. 062! (*Ibid.*, figure 4, p. 1457.)

Une moyenne de 8 déterminations, chez un sujet, donne, par exemple, pour le réflexe achilléen *0 sec. 046*, pour le réflexe médio-plantaire *0 sec. 048*.

Au point de vue des divers réflexes tendineux, le réflexe rotulien a été l'objet de nombreuses déterminations, et j'avais moi-même trouvé que sa valeur moyenne était comprise entre 0 sec. 040 et 0 sec. 050. J'avais obtenu également, pour le réflexe achilléen, les valeurs comprises entre 0 sec. 040 et 0 sec. 050 (1).

Mais, si l'on prend, chez les mêmes individus, les temps de latence de ces deux catégories de réflexes — rotulien et achilléen —, on note une différence systématique, dont l'existence est importante au point de vue de la démonstration, qu'il s'agit bien là du temps de latence d'un réflexe véritable et non d'une réaction idio-musculaire directe : Le réflexe achilléen est plus tardif parce que les voies ascendantes et descendantes parcourues par l'influx nerveux sont plus longues.

Voici les moyennes obtenues chez 15 sujets :

| RÉFLEXE ROTULIEN (2) | RÉFLEXE ACHILLÉEN |
|---|---|
| *0 sec. 0403* | *0 sec. 0482* |
| (Valeurs extrêmes : 0 sec. 031 et 0 sec. 060). | (Valeurs extrêmes : 0 sec. 038 et 0 sec. 067). |

Il y a donc en moyenne 8 millièmes de seconde de différence, ce qui implique une vitesse de l'influx nerveux — dans les troncs des nerfs — d'environ 100 mètres à la seconde, voisine de la valeur fixée par Piper (120 mètres).

Et l'on constate que les divers réflexes tendineux — lorsque leurs temps de latence peuvent être exactement mesurés — se classent en trois catégories :

1° Réflexes plus lents (R. achilléen) ;
2° Réflexes moyens (R. rotulien, du biceps crural, palmaire) ;
3° Réflexes plus brefs (R. du biceps brachial, du triceps, massétérin).

Voici, à cet égard, quelques déterminations moyennes.

Nous reviendrons sur ces chiffres à propos de l'analyse des temps de latence.

(1) *Revue neurologique*, 1910, p. 597 ; et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, t. LXXVII, p. 75.

(2) La moyenne des déterminations chez 46 sujets, certains ayant des temps pathologiquement lents, d'autres pathologiquement courts, mais la plupart ayant des temps normaux, donne la valeur *0 sec. 044*, avec les extrêmes de 0 sec. 028 et 0 sec. 064.

| | Les... (hémiplégique) | | Cl... (asthénique) | Cy... (commotionné) |
|---|---|---|---|---|
| | Côté sain | Côté paralysé | Réflectivité exagérée | Réflectivité exagérée |
| I. Réflexe achilléen . . . | 0 sec. 057 | 0 sec. 043 | 0 sec. 049 | 0 sec. 048 |
| II. 1° Réflexe rotulien . . | 0 sec. 048 | 0 sec. 035 | 0 sec. 041 | 0 sec. 039 |
| II. 2° Réflexe palmaire . . | 0 sec. 045 | 0 sec. 035 | 0 sec. 040 | 0 sec. 036 |
| III. 1° R. du triceps brachial. | ..... | 0 sec. 029 | 0 sec. 038 | 0 sec. 030 |
| III. 2° R. du biceps brachial. | ..... | ..... | 0 sec. 034 | 0 sec. 034 |
| III. 3° R. massétérin (1). . . | ..... | ..... | 0 sec. 033 | 0 sec. 030 |

(1) Ce réflexe était obtenu par percussion verticale du menton — d'où une élongation tendineuse — ou par percussion directe du muscle; la réaction était enregistrée, soit au moyen du myogramme, soit par le mouvement de la mâchoire (ampoule de caoutchouc entre les dents).

Mais notons qu'il s'agit toujours ici de la latence des réactions musculaires, avec laquelle la latence du déplacement n'a aucun rapport constant, parce que cette dernière est une résultante complexe, dépendant en particulier du jeu des antagonistes, comme je l'ai montré autrefois pour le réflexe rotulien (1).

Avec ce dernier réflexe, les valeurs extrêmes que j'ai obtenues pour la latence du déplacement de la jambe ont été de 0 sec. 090 et de 0 sec. 180, oscillant autour de *0 sec. 130*. Pour le mouvement du pied, dans le réflexe achilléen chez le sujet agenouillé, j'ai fait quelques déterminations, qui m'ont donné des temps de latence un peu plus courts, autour de 0 sec. 110. Les réactions idio-musculaires peuvent aussi provoquer un mouvement : dans un cas, j'ai obtenu, par réaction idio-musculaire des jumeaux à la percussion, une latence de déplacement du pied de 0 sec. 075.

3° *Les facteurs de variation des temps de latence.* — En dehors des variations topographiques dont nous venons de parler, on peut constater,

(1) Cf. *Revue neurologique*, 1910, p. 597. — On sait en outre que, généralement avant que la jambe se déplace, il se produit une réaction de relâchement des fléchisseurs, dont le caractère réflexe ne peut être mis en doute. La latence de cette réaction est extrêmement variable; la plus brève que j'aie constatée a été de *0 sec. 042*, pour une latence du quadriceps de 0 sec. 035. En tout cas, il n'est pas rare que ce relâchement précède l'apparition de l'ondulation tonique du quadriceps, après la secousse classique initiale, cette ondulation tonique où Strohl a voulu voir la véritable réponse réflexe, avec, d'après lui, un temps de latence de 0 sec. 120 à 0 sec. 160, alors que j'ai obtenu des temps de réaction volontaire à l'excitation tactile du genou d'une valeur de 0 sec. 120 à 0 sec. 130!

d'un sujet à l'autre, dans les cas pathologiques, des variations notables pour un même réflexe tendineux, alors que ces variations restent faibles chez les normaux. Nous avons obtenu comme limites pathologiques extrêmes, pour le réflexe rotulien, 0 sec. 028 et 0 sec. 064, pour le réflexe achilléen, 0 sec. 038 et 0 sec. 067 (pour des percussions tendineuses assez fortes).

Chez un même sujet, on peut aussi trouver quelques variations d'un moment à l'autre. Un facteur connu de ces variations, c'est l'intensité de l'excitation, facteur qui agit sur toutes les formes de temps de réaction (1).

François-Franck avait signalé le fait chez le chien dès 1888, en procédant à des excitations électriques (2), et l'avait confirmé ultérieurement en procédant à des enregistrements cinématographiques (3).

On peut constater cette influence chez l'homme en procédant à des percussions tendineuses d'intensité variable.

Voici quelques exemples sur 5 sujets (réflexe rotulien), l'excitation faible correspondant au seuil :

| | A | B | C | D | E |
|---|---|---|---|---|---|
| Excitation faible . . | 0 sec. 053 | 0 sec. 070 | 0 sec. 061 | 0 sec. 060 | — |
| Excitation moyenne. | 0 sec. 051 | 0 sec. 053 | 0 sec. 056 | 0 sec. 055 | 0 sec. 040 |
| Excitation forte. . . | 0 sec. 047 | 0 sec. 048 | 0 sec. 052 | — | 0 sec. 037 |

On obtient comme moyennes, avec les 3 premiers sujets, pour des intensités croissantes : *0 sec. 061*, *0 sec. 053* et *0 sec. 049*.

Avec une intensité d'excitation constante, on peut encore obtenir des temps de latence variables; cette variabilité coexiste alors avec une variabilité parallèle dans l'intensité des réponses, et se manifeste surtout quand la réflectivité est pathologiquement irrégulière. Mais, chez un sujet normal, il existe un moyen classique de provoquer une augmentation de l'intensité du réflexe, c'est la manœuvre de Jendrassik; or, on observe alors, parallèlement, et je dirai même proportionnellement, à cette augmentation d'intensité, une réduction du temps de latence.

Voici quelques exemples :

| | A | B | C | D | A' |
|---|---|---|---|---|---|
| Percussion simple . | 0 sec. 054 | 0 sec. 064 | 0 sec. 047 | 0 sec. 046 | 0 sec. 044 |
| Manœuvre de Jendrassik . . | 0 sec. 044 | 0 sec. 057 | 0 sec. 041 | 0 sec. 044 | 0 sec. 043 |

(1) Cf. H. Piéron. Recherches sur les lois de variation des temps de latence sensorielle en fonction des intensités excitatrices. *Année psychologique*, t. XX, 1914, p. 17-96.

(2) Recherches sur la rapidité des réactions motrices réflexes. *Mémoires de la Soc. de Biologie*, 1888, p. 17-26.

(3) Application de la méthode graphophotographique à l'étude des réflexes tendineux. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1904, t. LVII, p. 9-14.

La différence des temps, qui atteint 0 sec. 010 pour le premier sujet, et se réduit à 0 sec. 002 chez le quatrième, décroît en même temps que l'efficacité de la manœuvre : si, dans les deux premiers cas, l'intensité du réflexe s'était trouvée énormément accrue, elle ne l'avait été que fort peu dans les deux derniers. En particulier le premier cas est relatif au côté sain d'un hémiplégique d'origine spécifique, et le dernier au côté paralysé du même malade; or, de ce côté paralysé, les réflexes, très exagérés, n'étaient pas augmentés nettement par la manœuvre de Jendrassik, à l'inverse du côté sain.

Aussi peut-on dire que le facteur qui agit toujours au point de vue de la variation des temps de latence chez un même individu, c'est l'intensité de l'excitation, en envisageant, non l'intensité brute, mais l'intensité efficace, l'intensité évaluée en multiples de la valeur correspondant au seuil d'excitabilité à un moment donné.

Mais il y a, même à égalité d'intensité efficace, et par exemple au seuil lui-même, des différences d'un sujet à l'autre, surtout notables dans les cas pathologiques. Ce caractère individuel est alors fonction de l'excitabilité médullaire, l'hyperexcitabilité (avec seuils bas), s'accompagnant d'une plus grande brièveté des temps de latence.

En somme, la brièveté des temps de latence est fonction de l'excitabilité, soit absolue (différences individuelles), soit relative (variations, chez un même individu, corrélatives d'intensités efficaces plus ou moins grandes).

Les variations des temps de latence observées au cours de la chloroformisation (Parisot) ou après section médullaire (François-Franck; Philippson), sont conformes à cette loi : c'est toujours parallèlement à l'excitabilité réflexe que varie la brièveté des temps de latence (1).

4° *Analyse du temps de latence.* — On a, à plusieurs reprises, déclaré que les temps de latence des réflexes tendineux étaient trop brefs pour qu'il ne s'agisse pas là de simples réponses idio-musculaires.

A cet égard, j'ai déjà montré antérieurement que les réponses idio-musculaires se produisaient notablement plus vite. Mais il y a lieu de procéder en outre à l'analyse des temps de latence pour montrer que ces temps fournissent en réalité la démonstration de la nature réflexe des réactions provoquées.

(1) De même, Langendorff (Beiträge zur Reflexlehre, *Arch. f. die ges. Phys.*, 1909, p. 517-528) a montré que, lorsque deux excitations réflexogènes se suivent à 0 sec. 04 d'intervalle, chez la grenouille, le temps de latence du deuxième réflexe est diminué : l'excitabilité se trouve augmentée en effet parce que l'inertie du centre réflexe a été vaincue par l'excitation précédente. Des faits identiques se rencontrent pour les sensations au point de vue temps de latence et intensité provoquée; ils sont en particulier bien connus pour la vision depuis les recherches de A. Charpentier.

J'ai donné plus haut quelques valeurs pour les différents réflexes, dont les temps de latence s'ordonnent suivant les distances à parcourir pour l'influx nerveux de l'organe sensible au centre médullaire, et de celui-ci au muscle intéressé.

Voici par exemple un sujet qui a, pour le réflexe rotulien, un temps de 0 sec. 041, pour l'achilléen de 0 sec. 049; on trouve chez ce sujet qu'il y a 40 centimètres entre les niveaux des points de percussion des deux tendons, et à peu près la même distance entre les points de pénétration dans le quadriceps et dans les jumeaux, soit 80 centimètres de plus à parcourir pour l'influx nerveux quand il s'agit du réflexe achilléen, d'où une vitesse de 100 mètres à la seconde pour le parcours de l'influx, chez l'homme, dans les troncs nerveux.

Il y a à peu près la même distance à parcourir dans le cas du réflexe palmaire et dans celui du réflexe rotulien, et, de fait, les temps ont sensiblement la même valeur (0 sec. 040). Enfin, chez ce même sujet, il y a 54 centimètres environ de parcours en moins pour le réflexe du biceps que pour le réflexe palmaire; nous trouvons une différence de 0 sec. 006, qui correspond bien à ce qu'on doit trouver.

Dès lors, que comprend le temps de latence d'un réflexe tendineux, par exemple du réflexe rotulien?

Le parcours le long des troncs nerveux, aller et retour, étant d'environ $1^{m}10$ en moyenne, cela implique 0 sec. 011 de parcours; le temps perdu du muscle est de 0 sec. 008 environ. Il y a donc un temps irréductible d'environ 0 sec. 020. Or, le temps le plus court que nous ayons constaté a été de 0 sec. 028, ce qui réduit à 0 sec. 008 le temps à accorder à la transformation périphérique de l'excitation en influx (qui doit être très brève) et à la *transformation centrale de l'excitation en réaction motrice* ou « *temps propre du réflexe* », la partie essentiellement variable, diminuant quand l'excitabilité augmente.

Le temps le plus court que j'aie obtenu pour tous les réflexes tendineux a été de 0 sec. 025 (réflexes du triceps et du biceps brachial); le parcours étant dans ce cas de 70 centimètres au maximum, le temps propre du réflexe et le temps d'excitation représentent encore 9 millièmes de seconde. Or, on peut rappeler que François-Franck a obtenu, chez le cobaye, par excitation d'une racine lombaire droite, un réflexe du gastro-cnémien gauche au bout de 0 sec. 012, quelque temps après la section haute de la moelle, et au bout de 0 sec. 016 dans les conditions normales; en déduisant 0 sec. 008 pour le temps perdu du muscle, il restait pour tout le reste 8 millièmes de seconde dans un cas, *4 millièmes* dans l'autre, et il n'y a pas de doute qu'il s'agissait bien là d'une réaction médullaire. Ainsi, on ne peut invoquer contre la nature réflexe des réactions musculaires provoquées par excitation tendineuse, la brièveté des temps de latence, toujours compatible avec le caractère réflexe de ces réactions.

CONCLUSIONS. — 1° *Les temps de latence des réflexes tendineux sont compatibles avec une localisation médullaire de ces réflexes; leurs variations suivant les réflexes explorés prouvent bien la réalité de cette localisation et impliquent une vitesse de l'influx nerveux d'environ* 100 *mètres à la seconde, le long des troncs des nerfs*;

2° *Le « temps propre du réflexe » (temps de transformation de l'excitation en réaction motrice) est variable chez un même individu, décroissant en fonction de l'augmentation de l'intensité efficace de l'excitation (augmentation de l'intensité absolue, ou de l'intensité relative par accroissement de l'excitabilité : manœuvre de Jendrassik); il est peu variable d'un individu à l'autre, à intensité constante, mais l'est davantage chez les individus atteints de lésions nerveuses, la brièveté des temps étant approximativement proportionnelle au taux de l'excitabilité réflexe.*

3° *Les limites pathologiques extrêmes de ce temps propre du réflexe ont été trouvées comprises entre* 0 *sec.* 008 *et* 0 *sec.* 050, *avec un temps moyen normal oscillant autour de* 0 *sec.* 025.

---

*Le Gérant* : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 7 JUILLET 1917

SOMMAIRE

HARDE (E.-S) : Milieu de culture pour l'obtention des anaérobies des exsudats par l'enrichissement en germes . . . . . 661
PICOT (GASTON) et MICHEL (ROBERT) : La suture des plaies de guerre, guidée par l'examen bactériologique qualitatif de leur flore microbienne . . . . . 665
RETTERER (ÉD.) : De l'origine et de la structure du système médullaire du cartilage et de l'os. . . 662

**Présidence de M. C. Delezenne, vice-président.**

## MILIEU DE CULTURE POUR L'OBTENTION DES ANAÉROBIES DES EXSUDATS PAR L'ENRICHISSEMENT EN GERMES,

par E.-S. HARDE.

Souvent existent, dans les exsudats, des anaérobies qui ne sont pas mis en évidence par les méthodes d'ensemencement ordinaires. Pour l'examen des bactéries des plaies de guerre, pendant ces deux dernières années, j'ai employé la méthode suivante, qui m'a donné les meilleurs résultats pour l'obtention des anaérobies des exsudats.

On utilise la gélatine nutritive usuelle à 20 p. 100. On ajoute à chaque tube, avant la stérilisation, un cube de 2 c.c. de bœuf ou de veau. Les tubes ensemencés sont mis à l'étuve à 37°5. Il est important d'ensemencer les tubes avec beaucoup d'exsudat. Les bactéries aérobies et anaérobies qui y sont contenues se développent. On fait ensuite, pour avoir des cultures pures, des séparations par les méthodes ordinaires à partir de cette première culture qui contient toute la flore bactérienne de la plaie. Les cultures pures obtenues peuvent être ensemencées dans ce même milieu. Il permet d'observer la production de gaz, la formation des spores ainsi que l'action de la bactérie sur le morceau de viande ; il y a ou il n'y a pas digestion suivant l'espèce bactérienne.

Les bactéries se conservent très longtemps vivantes (plusieurs mois) si les tubes sont gardés à la température du laboratoire. Ce milieu, facile à préparer, permettant la culture des anaérobies sans nécessiter le vide, pourra rendre quelques services.

## De l'origine et de la structure du système médullaire du cartilage et de l'os,

par Éd. Retterer.

Le cartilage, de même que l'os, est pourvu de moelle. Bichat, le premier, a signalé le système médullaire de certains cartilages. En ce qui concerne le tissu mou et vasculaire du cartilage, les classiques sont unanimes à dire qu'il n'est qu'une émanation du périchondre ou du périoste. Les résultats auxquels je suis arrivé et que je vais résumer dans cette note sont les suivants.

I. *Premiers espaces médullaires du cartilage.* — Partout où le cartilage est en voie d'ossification, on observe l'évolution cellulaire suivante : les dernières assises de cartilage calcifié présentent de grandes cellules de 20 à 30 μ (cellules hypertrophiées), entre lesquelles la substance fondamentale ou intercellulaire est pauvre en masse hyaline et très riche en fibrilles hématoxylinophiles, c'est-à-dire qu'elle se colore d'une façon intense par les couleurs basiques. Au fur et à mesure que les cellules hypertrophiées se divisent, la masse hyaline devient de plus en plus rare, et on observe dans les cavités cartilagineuses, encore closes, 2, 4 ou 8 petites cellules étoilées dont les noyaux n'ont que 3 à 5 μ (1). Autre fait qui démontre cette origine de la moelle de cartilage : le réticulum de ce nouveau tissu se prolonge dans les cloisons cartilagineuses et se continue avec celui qui existait déjà dans la substance fondamentale du cartilage hypertrophié. Les éléments de ce premier tissu médullaire (*moelle cartilagineuse*) ont une destinée variable : les uns s'ordonnent le long des travées cartilagineuses (directrices), s'accroissent et constituent les premiers ostéoblastes; les autres subissent l'évolution régressive, forment les premières myéloplaxes ou leur noyaux, deviennent hémoglobiques, et, après la fonte du corps cellulaire, constituent la « couche vasculaire très rouge, intermédiaire au cartilage et à la portion des os ossifiés » de Bichat.

II. *Système médullaire du fémur d'un embryon de Chat long de 6 centimètres.* — Au milieu de la diaphyse, le fémur présente : 1° une écorce ou virole osseuse, épaisse de $0^{mm},25$ en moyenne, où les travées osseuses, épaisses de $0^{mm}02$ à $0^{mm}04$, circonscrivent des aréoles de $0^{mm}05$ à $0^{mm}10$ ; 2° une portion centrale de $0^{mm}6$ cloisonnée par des trabécules osseuses plus minces et très espacées (futur canal central). Le tissu médullaire de la virole périphérique est formé d'un tissu réticulé dont les cellules présentent un cytoplasma homogène cloisonné par un fin réticulum; du côté des lamelles osseuses, les cellules sont volumineuses et constituent une ou deux rangées d'ostéoblastes. Le tissu médullaire de la portion centrale du fémur est tout autre : nombre de cellules

(1) Voir la description et les figures que j'ai données de ces faits in *Journal de l'Anat.*, 1900, p. 504, pl. XV à XVII.

sont devenues libres par désagrégation du réticulum et fonte de l'hyoplasma et les noyaux ont subi la transformation hémoglobique. De plus, on observe des îlots osseux en voie de dégénérescence, c'est-à-dire que leurs cellules osseuses ont perdu leur corps cellulaire et leur capsule : ils se sont transformés en myéloplaxes multinucléées. La moelle d'origine périostique est en évolution progressive; la moelle centrale est un tissu en voie de régression.

III. *Chat à la naissance.* — La cavité médullaire très large du fémur est remplie d'un tissu médullaire bien différent : ce sont des noyaux serrés avec un cytoplasma peu développé et pourvu de fibrilles rares, quoique très colorables à l'hématoxyline. Quelques restes de trabécules osseuses en voie de dégénérescence cloisonnent la moelle qui est riche en myéloplaxes multinucléées et plus encore en myéloplaxes uninucléées. Les noyaux en voie de dégénérescence hémoglobique sont d'une abondance extrême. Le tissu médullaire de la virole osseuse est représenté par un tissu réticulé très fibrillaire et les trabécules osseuses de la périphérie sont revêtues d'ostéoblastes. La moelle centrale, en voie de régression, a considérablement augmenté sur le chat à la naissance.

IV. *Macaque commun* (*Macacus cynomolgus* L.). — La moelle rouge du milieu de l'*humérus* se compose d'un tissu réticulé dont le cytoplasma est réduit à des fibrilles hématoxylinophiles très délicats et abondants. L'hyaloplasma est très rare. Les myéloplaxes multinucléées sont nombreuses, tandis que les uninucléées semblent absentes. Très vasculaire, le tissu réticulé montre des noyaux hémoglobiques très abondants, encore sertis dans les points nodaux des cellules. Dans le *scapulum*, la moelle, également très rouge, est plutôt fasciculée, c'est-à-dire que les fibres hématoxylinophiles sont plus épaisses et constituent des fascicules serrés autour des larges vaisseaux qui la parcourent. Le long des lamelles osseuses s'étendent de larges traînées de myéloplaxes multinucléées qui se prolongent dans l'intérieur des travées osseuses. Ces traînées, larges de $0^{mm}6$ à 1 millimètre, sont composées de noyaux serrés entre lesquels la substance osseuse montre une trame réticulée dont les mailles contiennent une masse hyaline très claire, peu colorable, ou des espaces vides. On observe tous les stades intermédiaires entre la substance osseuse pleine et la moelle réticulée à mailles vides.

*En résumé*, le tissu réticulé ou *moelle cartilagineuse* qui se développe par division des cellules cartilagineuses se différencie d'emblée : 1° en *ostéoblastes* qui élaborent les premières lamelles osseuses à la surface des travées directrices; 2° en éléments vasculaires (vaisseaux sanguins, leucocytes, hématies et myéloplaxes).

Quant au tissu réticulé du périoste, il est formé de cellules toutes anastomosées en réseau et il édifie la virole d'os spongieux. Dans les mailles de cette dernière, il n'y a pas à l'origine d'éléments libres. Ceux-ci y apparaissent ultérieurement par désagrégation des premières lamelles osseuses et mise en liberté des restes cellulaires.

*Résultats et critique.* — La moelle aurait des usages mécaniques, nutritifs, plastiques et sanguiformateurs. Avec Riolan (1628), certains

admettent que les cavités des os allègent le poids du corps et les « moelles qui les remplissent reçoivent le sang nécessaire pour les faire et pour en tirer les aliments des os ». Selon A. Béclard et D. de Blainville, la moelle est une graisse, « une sorte d'aliment en réserve ». Pour Flourens (1847), le périoste fait de l'os, comme Du Hamel l'a prouvé en 1739 par voie expérimentale, tandis que la moelle détruit et résorbe l'os. Quand on enlève le périoste, ajoute Flourens, l'os se produit aux dépens de la moelle (1). Neumann (1868) découvrit enfin les hématies qui prennent naissance aux dépens de la moelle : celle-ci est donc un organe hématiformateur.

Quant à l'*origine* de la moelle, Hammar (1901) montra que la moelle des jeunes embryons est un tissu conjonctif réticulé dont les cellules voisines des lamelles osseuses se transforment en *ostéoblastes*, servant à l'édification du tissu osseux. Cette moelle, que Hammar appelle *primaire*, changerait de structure grâce à l'immigration des leucocytes. Les vaisseaux sanguins y amèneraient des éléments lymphoïdes qui l'infiltreraient. En d'autres termes, la moelle *rouge* serait une « formation lymphoïde » au même titre que les follicules clos des amygdales, des plaques de Peyer selon la conception erronée, à mon avis, de Stöhr.

En réalité, la *moelle du cartilage* est, dès le principe, formée d'éléments dont les uns ont une évolution *progressive*, car ils édifient de l'os, et les autres une évolution *régressive*, puisqu'ils donnent naissance à des leucocytes et à des hématies (premiers espaces vasculaires voisins de la zone d'ossification).

Telle est l'origine et la destinée du tissu médullaire du cartilage. Quant à la moelle *osseuse*, il faut distinguer le tissu qui provient du périoste de celui qui résulte de l'involution de l'os même. Le premier tissu osseux qui se développe autour de l'os d'origine cartilagineuse est formé de trabécules et de lamelles dont les mailles sont remplies d'un tissu conjonctif plein, de même structure que le périoste. Ce tissu réticulé a, comme le périoste, une évolution progressive, car ses cellules se transforment, au contact des lamelles osseuses, en ostéoblastes élaborant de nouvelles couches osseuses. Du *côté de l'axe de l'os long*, les trabécules osseuses présentent, au contraire, une évolution régressive : on y voit des îlots dont les cellules osseuses ont perdu le corps cellulaire et où la

(1) Ce rôle ossificateur de la moelle a été soutenu par Dethleef et Haller (1753). Aussi a-t-on donné à la moelle le nom de *périoste interne* ou *endoste* qui, selon les pathologistes modernes, prendrait part à la formation de la partie centrale du cal (*cal interne*). A mon avis, la portion centrale du cal a même origine périostique que la portion périphérique; c'est par bourgeonnement que le périoste externe envoie des prolongements du côté de l'axe de l'os fracturé. La moelle, étant constituée par des éléments vieux en voie de régression, ne saurait donner naissance à un tissu de régénération : elle ne saurait rajeunir.

substance osseuse se désagrège (*myéloplaxes multi- et uninucléées*). Il ne reste finalement que des noyaux en dégénérescence hémoglobique. Le tissu médullaire des os longs figure ainsi le stade régressif de l'os, c'est-à-dire du tissu périostique ayant passé par l'état osseux.

L'évolution des os plats ou courts et des épiphyses est analogue à celle des os longs, avec les différences morphologiques suivantes : le réticulum hématoxylinophile de la substance osseuse persiste plus longtemps et donne à la moelle une structure filamenteuse. Plus tard, les filaments se désagrègent également et les noyaux des myéloplaxes deviennent hémoglobiques et libres sous la forme d'hématies.

*Conclusion.* — La *moelle cartilagineuse* contient, dès le principe, des éléments provenant de l'involution du tissu réticulé d'origine cartilagineuse. Quant au *tissu réticulé de provenance périostique*, il est formé uniquement d'un tissu plein évoluant en tissu osseux. Il ne contient des éléments libres (leucocytes, hématies et myéloplaxes) que dans les portions de l'os en voie d'involution.

---

## LA SUTURE DES PLAIES DE GUERRE, GUIDÉE PAR L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE QUALITATIF DE LEUR FLORE MICROBIENNE.

Note de GASTON PICOT et ROBERT MICHEL, présentée par ANDRÉ MAYER.

Jusqu'à ces derniers temps on divisait les infections des plaies en : 1° suppurations banales et 2° infections avec anaérobies et gangrène.

D'autre part, au point de vue pratique on ne considérait la suture secondaire des plaies comme possible qu'à la condition de n'y trouver que peu de germes ou, selon l'expression consacrée, une asepsie relative.

Les travaux de M. Tissier (1) paraissent devoir modifier complètement ces conceptions théoriques et pratiques.

D'après ces travaux nous diviserons les plaies en :

1° *Plaies non infectées par le streptocoque*;

2° *Plaies infectées par le streptocoque.*

Les plaies non infectées par le streptocoque peuvent être suturées et l'observation démontre que la suture tient. La suture de ces plaies peut

(1) H. Tissier. Recherches sur la flore bactérienne des plaies de guerre. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXX, n° 12, décembre 1916. — Debeyre et Tissier. Fermeture secondaire des plaies. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie*, 20 mars 1917, p. 676.

être faite immédiatement sauf dans deux cas : 1° s'il y a du staphylocoque. Dans ce cas la réunion ne s'obtient avec un succès assuré qu'au bout d'une dizaine de jours et 2° s'il y a des anaérobies associés au staphylocoque. Dans ce cas il peut se produire des processus gazeux et gangreneux lents et la suture ne doit être tentée qu'à partir du dixième jour.

Il en va tout à fait différemment pour les plaies infectées par le streptocoque. Elles ne doivent être suturées avant au moins trois ou quatre semaines sans quoi on s'expose à une réaction générale intense (fièvre, malaises généraux) et à une réaction locale violente (suppuration locale et désunion spontanée de la plaie).

De plus, lorsque au streptocoque sont associés des anaérobies, il se développe des processus gangreneux rapides et graves et nécessitant d'ordinaire l'amputation précoce.

Nous avons pu vérifier le bien-fondé de ce schéma dans 89 cas et actuellement nous nous sommes arrêtés à la conduite suivante :

I. *Plaies récentes* (37 cas). — Après les soins chirurgicaux d'usage (ablation des projectiles, des esquilles, des tissus traumatisés, etc.), toutes les plaies non gazeuses *sont suturées immédiatement*, sauf en un point qui livre passage à un drainage filiforme aux crins de Florence.

L'examen bactériologique de la plaie est alors pratiqué vers la 18e heure de la blessure et la recherche des agents pathogènes est faite sur bouillon et sur plaque de Petri. Notre conduite est immédiatement dictée par le résultat de cet examen (8 heures en moyenne pour le streptocoque).

Dans un cas où nous avons décelé du streptocoque, la plaie a été immédiatement désunie et mise au Carrel.

25 fois les cultures sont restées stériles ou n'ont révélé que la présence de microbes de l'air ou de la peau, les crins de drainage ont été alors immédiatement enlevés et les suites ont été parfaites.

4 fois l'examen a décelé la présence d'anaérobies purs; 3 fois les suites opératoires ont été des plus simples, et une fois seulement chez un blessé arrivé brûlé par la teinture d'iode nous avons dû désunir le 3e jour ; dès le 10e jour nous avons pu refermer définitivement la plaie.

Dans 6 cas, les anaérobies étaient associés à des aérobies peu virulents. Chez un de ces blessés qui ne présentait ni réaction locale, ni réaction générale, la plaie a été maintenue fermée et la suture a tenu chez les 5 autres en raison d'une réaction inflammatoire légère, la plaie fut désunie partiellement le 3e jour et refermée définitivement le 10e.

Une fois, nous nous sommes trouvés en présence d'une plaie de la cuisse avec infiltration gazeuse étendue. Nous l'avons largement débridée, mise au Carrel. Elle ne contenait que l'association anaérobies-entérocoques et elle fut suturée avec succès le 10e jour.

En résumé, sur nos 37 cas, nous n'avons observé le streptocoque qu'une seule fois.

Parmi les cas que nous rapportons se trouvent 5 fractures qui furent suturées du 2e au 8e jour.

II. *Plaies anciennes* (52 cas). — La caractéristique de la flore de ces plaies est la fréquence du streptocoque que l'on rencontre dans le quart des cas (12 cas).

Nous avons suturé ces plaies anciennes lorsqu'il n'y avait pas de streptocoque. Toutes ces plaies ont tenu, et dans plusieurs cas nous avons constaté que la température qui présentait, avant la réunion, quelques oscillations, est redevenue tout à fait normale dès les premiers jours qui suivirent la suture.

Dans deux cas d'infection streptococcique où la suture a été tentée, la désunion a été immédiate.

C'est donc essentiellement, comme on le voit, l'absence ou la présence du streptocoque qui commande l'évolution des plaies et c'est à la prophylaxie de la contamination streptococcique que doivent tendre nos efforts. La plupart des plaies ne contiennent pas tout d'abord de streptocoque, et la comparaison des flores des plaies récentes et des plaies anciennes nous fait penser qu'un certain nombre de plaies anciennes contenant du streptocoque ont peut-être été infectées secondairement.

De ces faits découle donc pour nous cette conclusion qu'une plaie, si souillée qu'elle soit doit être traitée comme une plaie aseptique, immédiatement et au cours de tous les pansements. Pour éviter la contamination par le streptocoque nous avons considéré comme logique de séparer les porteurs de streptocoque dans un service spécial (salles de blessés, salles de pansements, personnel aidant aux pansements) de la même façon que, dans un service d'accouchement, on sépare les femmes saines d'avec les infectées puerpérales.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 28 JUILLET 1917

## SOMMAIRE


ACHARD (CH.) et FLANDIN (CH.) : A propos de la mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang . . . . . 698

BOURGUIGNON (GEORGES) : Chronaxie normale du triceps brachial et des radiaux chez l'homme. — Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur par la chronaxie. . . . . 718

BOURGUIGNON (GEORGES) et LUCAS (JEAN) : Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur de l'homme, par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les deux ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité). . . . . 721

CARNOT (PAUL) : Sur la schizontolyse au cours de l'accès de paludisme. Action du sérum, des leucocytes, des extraits spléniques. . . . 685

CASTEX (E.) : Mécanisme des réflexes tendineux. . . . . 680

COSTA (S.), TROISIER (J.) et DAUVERGNE (J.) : Sur un procédé pour la recherche et la détermination rapide du B. diphtérique chez les malades et les porteurs . . . . . 678

FISCH (I.) : Traitement de l'urétrite gonococcique par l'autovaccin . . . . . 674

GARNIER (MARCEL) et REILLY (J.) : Le déterminisme des lésions hépatiques dans la spirochétosé ictérigène chez l'homme. . . . . 733

GARNIER (MARCEL) et REILLY (J.) : Les lésions des organes hémolymphatiques dans la spirochétose ictérigène de l'homme . . . . . 730

GAUTIER (CL.) : Réaction de l'antipyrine avec le p. diméthylaminobenzaldéhyde . . . . . 672

GRYSEZ : Note sur un appareil destiné à la numération et à l'identification des germes des plaies de surface et de la peau. . . . . 736

GUEYLARD (FRANCE) et PORTIER (PAUL) : Variations de poids de l'Épinoche morte (*Gast. leiurus*) sous l'influence des changements brusques de salinité . . . . . 683

GUILLIERMOND (A.) : Sur les phénomènes cytologiques de la dégénérescence des cellules épidermiques pendant la fanaison des fleurs . . . 726

GUYON (L.) : Note sur les névromes par écrasement et sur l'atrophie simple des nerfs . . . . . 695

HOLLANDE (A.-CH.) : Action de lipoïdes sur l'imprégnation pyridinoargentique du *Spirochæta icterohemorragiæ* . . . . . 676

LOEPER (M.) et VERPY (G. : L'action de l'adrénaline sur le tractus digestif. . . . . 703

NAGEOTTE (J.) : Escarre par dessiccation du cartilage auriculaire vivant et des portions dénudées de greffes cartilagineuses mortes ; mode d'élimination et phénomènes consécutifs. . . . . 689

OURANOFF (A.) : Sur l'hémotoxine du *B. Welchi* (*B. perfringens*). . . . 706

POLICARD (A.) et DESPLAS (B.) : Les constituants cellulaires du tissu de bourgeonnement, en évolution normale ou pathologique, chez l'homme (*Mémoires*) . . . . . 745

RABAUD (ÉTIENNE) : Les grandes lignes d'une théorie physiologique de l'hérédité (*Mémoires*) . . . . . 738

REMLINGER (P.) : Comparaison de l'inoculation du virus rabique au lapin et au cobaye . . . . . 670

RETTERER (ÉD.) : Remarques à l'occasion de la note de M. I. Fisch . . 675

ROULE (LOUIS) : Remarques concernant la biologie de la migration de ponte des Aloses (*G. Alosa*) . . . 705

TRIBONDEAU (L.) : Procédé de broyage du caillot pour hémoculture en bile des bacilles typhique et paratyphiques . . . . . 702

TRIBONDEAU (L.) : Recherches sur les lipoïdes Noguchi, extraits des divers organes. . . . . 700

VINCENT (H.), MARBÉ et MURATET :

Absence de sensibilisatrice spécifique dans l'urine des animaux immunisés contre le bacille typhique. . . . . 675
WEINBERG (M.) : Remarques à l'occasion de la note de M. A. Ouranoff. . . . . 712
WEINBERG (M.) et NICOLAS (E.) : Un cas d'œdème malin à Vibrion septique chez le cheval. . . . . 709
WEINBERG (M.) et SÉGUIN (P.) : Quelques documents sur la préparation de la toxine et de l'antitoxine du Vibrion septique. . . . . 715

**Réunion biologique de Petrograd.**

(Séance du 8 mai 1917.)

LENTZ (A. K.) : Comparaison de la composition chimique de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale chez l'homme. . . . . 753
LONDON (E. S.) et ARISTOVSKY (V. M.) : Nouvelle méthode de séparation des toxines, en particulier de la tétanotoxine . . . . . 756
LONDON (E. S.) et PAKHOTINA (E. P) : Méthode de coagulation spécifique appliquée aux ferments du suc pancréatique. . . . . 758
SKRJABIN (K. I.) : *Loa extraocularis nov. sp.*, parasite nouveau de l'œil de l'homme. . . . . 759

(Séance du 22 mai 1917.)

CYTOVITCH (I. S.) et FOLKMAN (N. F.) : Pléthysmographie, comme méthode d'enregistrement des réflexes conditionnels chez l'homme. . . . . 762
IWANOW (EL.) : Moyen de rendre le sperme infecté des mammifères incapable de transmettre l'infection. . . . . 765
POYARKOFF (E.) : Le rôle de la pression osmotique et les phénomènes d'adaptation élémentaire dans la biologie des spermatozoïdes. . . . . 767

---

## Présidence de M. A. Dastre, puis de M. C. Delezenne, vice-président.

---

### COMPARAISON DE L'INOCULATION DU VIRUS RABIQUE AU LAPIN ET AU COBAYE,

par P. REMLINGER.

De l'inoculation du virus rabique à un très grand nombre de lapins et de cobayes paraissent découler, au point de vue de l'expérimentation sur la rage, un certain nombre de conclusions pratiques qui peuvent être brièvement résumées de la manière suivante :

1° Le cobaye est notablement plus réceptif au virus rabique que le lapin. Des doses de virus extrêmement faibles ou de virus très atténués qui laisseraient le lapin indifférent lui donnent la maladie. On aura donc recours au cobaye lorsqu'on expérimentera sur un produit qu'on supposera ne contenir que très peu de virus ou ne renfermer celui-ci qu'à l'état de grande atténuation. C'est ainsi que toutes les expériences sur la présence du virus rabique dans le sang, dans les organes autres que le système nerveux ou les glandes en grappes, que toutes les recherches sur le passage du virus rabique de la mère au fœtus sur

l'hérédité de la rage (Konradi) ne doivent pas porter sur le lapin mais sur le cobaye. Encore ce dernier animal doit-il être tenu lui-même en observation pendant une année au moins, la maladie pouvant ne se déclarer qu'après un temps très long.

2° La période d'incubation est, toutes choses égales d'ailleurs, plus courte chez le cobaye que chez le lapin où sa longueur est parfois démesurée. On emploiera donc le cobaye lorsqu'on est pressé de savoir si un animal est enragé, si un organe renferme du virus, etc., etc.

3° La rage du lapin a une symptomatologie très uniforme. Les premiers passages, en partant de l'animal mordeur, donnent parfois lieu à des formes mixtes où s'entremêlent les symptômes d'excitation et les phénomènes paralytiques. D'autre part, les tout jeunes lapins peuvent succomber à des formes moins typiques que les adultes. A ces deux exceptions près, la symptomatologie de la rage présente, chez le lapin, une uniformité remarquable. C'est toujours la rage paralytique. Il en résulte une facilité très grande d'observation. Les animaux peuvent, au cours d'un déplacement par exemple, être confiés à un aide peu familiarisé avec la rage, voire à un garçon de laboratoire, sans que des erreurs soient à craindre. Il en va tout autrement avec la rage du cobaye. Ici, la symptomatologie varie dans de larges mesures avec le mode et le siège de l'inoculation, la dose injectée, l'âge de l'animal, le nombre des passages effectués de cobaye à cobaye, etc., etc. La maladie peut évoluer dans des formes paralytiques flasques ou avec contractures, sous une forme dite « spasmodique » (1), sous des formes furieuses, très violentes ou au contraire très atténuées, voire sous des formes dyspnéique ou pseudo-septicémique qui simulent à s'y méprendre telle ou telle affection épizootique. Ces faits très intéressants au point de vue scientifique présentent au point de vue pratique de grands inconvénients. Il sont de nature à motiver, pour assurer le diagnostic, le recours à un ou plusieurs passages, d'où résulte une perte de temps considérable.

4° Chez le lapin, la durée de la rage déclarée est très rarement inférieure à 48 heures et il n'est pas rare, l'été surtout, de voir la maladie se prolonger pendant trois et quatre jours, ce qui, tout comme l'uniformité des symptômes, facilite beaucoup l'observation. Les très jeunes animaux seuls font parfois exception à cette règle. Chez le cobaye, au contraire, la durée de la rage peut, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre des formes énumérées, être extrêmement courte. La maladie évolue parfois en moins non seulement d'une nuit mais encore de quelques heures de jour qui, dans beaucoup de laboratoires, séparent souvent deux visites aux animaux, en sorte qu'aucun symptôme n'est noté et que la mort

(1) P. Remlinger. La rage spasmodique du cobaye. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 16 juin 1917, p. 590 à 592.

paraît s'être produite subitement. Ici encore, il est indispensable de faire des passages... d'où perte de temps alors que, chez le lapin, l'observation seule de l'animal permet, dans la grande majorité des cas, de poser un diagnostic ferme.

Notons cependant, pour contre-balancer ces inconvénients de l'emploi du cobaye que, tandis que la rage paralytique du lapin est très éloignée du type le plus fréquent et le plus populaire de la rage de l'homme, la forme furieuse du cobaye et la forme spasmodique — celle-ci susceptible d'être reproduite presque à volonté au moyen des inoculations intra-oculaires — présentent un aspect clinique impressionnant et, en outre, voisin du type humain, ce qui, tout comme les inoculations au chien, peut présenter certains avantages pour convaincre un incrédule, intéresser un auditoire, etc.

Remarquons aussi qu'une conséquence de la façon différente dont les deux espèces animales se comportent à l'égard de la rage paraît être, que, dans certains cas, il peut y avoir avantage à faire porter à la fois sur le cobaye et le lapin inoculés soit simultanément, soit successivement certaines expériences. Par exemple, un produit supposé ne contenir que peu de virus ou ne le renfermer qu'à l'état d'atténuation sera inoculé au cobaye parce que, faite sur le lapin, l'expérience exposerait à un résultat nul ou trop tardif. Le cobaye vient-il à succomber au milieu de symptômes douteux ou sans symptôme? Son bulbe sera inoculé sous la dure-mère d'un lapin. Cette fois, si le cobaye est mort de rage, le lapin ne manquera pas — et au bout d'un temps très court — de succomber lui-même à une maladie typique qu'on aura tout le temps d'observer à loisir.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

---

## Réaction de l'antipyrine avec la p. diméthylaminobenzaldéhyde,

par Cl. Gautier.

I — Erwin Rhode mentionne qu'Ehrlich a obtenu, avec sa paradiméthylaminobenzaldéhyde, des réactions colorées avec la phloroglucine, la phénylméthylpyrazolone et l'indol.

J'ai obtenu, en faisant réagir l'antipyrine ou phényl-1-diméthyl-2-3 pyrazolone-5 avec la p. diméthylaminobenzaldéhyde, en présence d'acide chlorhydrique, une réaction colorée et un produit cristallisé.

II. — Dans les mêmes conditions, le pyramidon, ou phényl-1-diméthyl-2-3-diméthylamino-4-pyrazolone-5, ne donne aucune réaction comparable.

III. — *Expérience* : si, à 10 c.c. d'une solution aqueuse d'antipyrine, renfermant 0 gr. 01 de cette substance par centimètre cube, on ajoute 1 c.c et demi d'une solution alcoolique de p. diméthylaminobenzaldéhyde (à 5 grammes de cette substance pour 100 c.c. d'alcool à 95°), il se développe assez rapidement, après addition au mélange ci-dessus de 1 c.c. d'acide chlorhydrique pur, une coloration orangée. La couleur ne passe pas dans l'éther, si l'on agite l'essai avec ce solvant ; une partie seulement passe en rose dans le chloroforme ; une partie également, en rose orangé, dans l'alcool amylique ; la couleur est insoluble dans le benzène.

*A l'examen spectroscopique*, si l'on fait coïncider la raie du sodium avec la division 10 du micromètre, on note une absorption de toute la partie droite du spectre, la pénombre commençant à 13, l'ombre à 13 1/2.

Après vingt-quatre heures ou plus, l'essai cristallise en houppes de fines aiguilles soyeuses, dont j'étudierai ultérieurement les propriétés chimiques et, éventuellement, thérapeutiques.

Avec une solution d'antipyrine à 0 gr. 001 par cent. cube on obtient une coloration orangée (spectre d'absorption : pénombre 13,8, ombre 14,4), avec 0 gr. 0001 par cent. cube le produit est rose orangé (spectre d'absorption : pénombre 14,5, ombre 15) ; avec 0 gr. 00005 couleur rose orangé.

Pour ces deux dernières concentrations, chauffer l'essai sans atteindre tout à fait l'ébullition. Pour toutes ces doses d'antipyrine, il ne se forme pas de cristaux.

IV. — La réaction colorée que donne la p. diméthylaminobenzaldéhyde avec l'antipyrine possède aussi un intérêt biologique.

Certains chercheurs, en effet, ont obtenu des réactions colorées en faisant réagir sur les urines humaines, en présence d'acide chlorhydrique, l'aldéhyde d'Ehrlich. Il conviendra donc de songer, dans l'appréciation de ce genre de réaction, à une cause d'erreur possible due à l'antipyrine, si le sujet avait absorbé une quantité suffisante de ce médicament.

Je reviendrai d'ailleurs sur ce sujet. Je rappellerai en outre qu'en biochimie, la p. diméthylaminobenzaldéhyde donne des réactions importantes non seulement avec les indols, mais avec les corps du groupe de l'urobiline, l'hémopyrrol, et d'une façon générale les pyrrols instables (H. Fischer et F. Meyer-Betz).

## Traitement de l'urétrite gonococcique par l'autovaccin.

Note de I. Fisch, présentée par Éd. Retterer.

Depuis plusieurs années, j'examine le sang des femmes en suites de couches, du service de M. Potocki; et lorsqu'il y a infection microbienne, elles sont traitées par l'autovaccin, que j'ai préparé d'après une technique analogue à celle que j'exposerai plus loin. J'ai obtenu des résultats dont quelques-uns ont été exposés par M. Avelin (1), et que M. Potocki se réserve de publier en détail, en même temps que l'histoire clinique.

Ayant appliqué mon procédé au traitement de la blennorragie, je voudrais en décrire un cas comme exemple.

Il s'agit d'un malade atteint d'une urétrite gonococcique soignée depuis quatre mois et présentant un écoulement abondant. Je recueille un peu de ce pus : il est formé de cellules épithéliales et de très nombreux leucocytes bourrés de gonocoques.

Pour préparer son vaccin, j'ensemence avec une goutte de ce pus urétral un tube de bouillon. La culture de 24 heures est contrôlée par l'examen microscopique, puis distribuée dans des ampoules de 2 à 4 c. c. et enfin stérilisée.

Je commence par faire des injections hypodermiques de ce liquide ainsi obtenu (2 c. c.). Le jour suivant, le pus urétral se liquéfie, devient plus clair et moins abondant; dans les frottis on ne retrouve plus de globules blancs, mais encore quelques gonocoques inclus dans les cellules épithéliales desquamées.

Pour réagir contre le gonocoque qui se trouve enfermé dans les cellules détachées de la muqueuse, j'injecte ensuite, dans le canal urétral, 2 c. c. du liquide cultivé et stérilisé.

Le lendemain, on observe une forte réaction dans les cellules épithéliales. Le protoplasma est beaucoup moins coloré surtout vers la périphérie; il se désagrège en partie, le pourtour cellulaire s'efface, les noyaux se fragmentent. Dans certaines cellules, on voit ainsi apparaître 2 ou même 4 petits noyaux ; dans d'autres se trouvent de gros fragments nucléaires irréguliers qui sont libres ou réunis par des filaments chromatiques (polynucléés). Ces fragments nucléaires sont entourés de protoplasma non délimité présentant un contour irrégulier.

Finalement on rencontre des polynucléaires bien constitués.

A deux jours d'intervalle, le malade reçoit encore deux injections

(1) Des pyohémies symbiotiques par vaccination antitoxique. *Thèse de Paris*, 1917.

intra-urétrales suivies, une demi-heure après, d'un lavage à l'eau bouillie; l'écoulement s'arrête.

On prélève, avec un fil de platine introduit dans le canal urétral, quelques cellules épithéliales qui sont bien constituées et ne contiennent plus de gonocoques.

*En résumé*, le traitement local, par l'autovaccin, entraîne une diminution rapide des gonocoques; les cellules épithéliales subissent une desquamation et une désagrégation moindres et, au bout de plusieurs jours l'épithélium urétral, débarrassé de gonocoques, a repris sa constitution normale.

M. Retterer. — M. Martin m'ayant demandé si l'ensemencement du pus de l'urètre a été pratiqué, voici les renseignements que m'a fournis M. Fisch.

En procédant par hémoculture, M. Fisch a rencontré dans une dizaine de cas seulement des associations microbiennes, alors que, dans la lochiculture et la pyoculture, il a eu presque toujours affaire à des associations. Sans se préoccuper du nombre des espèces associées, sans chercher si l'une de ces espèces peut être considérée comme spécifique de l'infection, M. Fisch est parti du point de vue suivant lequel toute l'association serait pathogène. Aussi a-t-il préparé le vaccin avec tout ce qui s'est développé dans la culture. Il a employé constamment un milieu de culture (bouillon à l'extrait de viande de Liebig) alcalinisé et additionné de peptone.

---

## Absence de sensibilisatrice spécifique dans l'urine des animaux immunisés contre le bacille typhique,

par H. Vincent, Marbé et Muratet.

Dans plusieurs notes antérieures (1), l'un de nous, seul ou en collaboration avec MM. Marbé et Fauré-Fremiet, a signalé la rareté ou l'absence de sensibilisatrice dans la bile des lapins cependant fortement immunisés contre le bacille typhique. La propriété que possède le bacille de se multiplier dans cette bile, *in vitro*, n'est pas due à l'absence d'alexine, car l'addition d'alexine à la bile chauffée à 56° ne la rend pas bactéricide. Nous avons montré, d'autre part, qu'il n'existe pas, dans la bile, d'antisensibilisatrice capable de neutraliser son pouvoir fixateur.

(1) H. Vincent. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 juin 1916.
H. Vincent et Marbé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 juin 1917.
H. Vincent et Fauré-Fremiet. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 juin 1917.

Les mêmes recherches, faites avec l'urine des lapins immunisés, ont donné lieu à des résultats semblables. Le sérum sanguin de ces animaux a fixé le complément à un titre de dilution compris entre $\frac{1}{3.500}$ et $\frac{1}{6.000}$. Par contre, l'urine, diluée entre $\frac{1}{10}$ et $\frac{1}{150}$, n'a pas donné lieu à la constatation de sensibilisatrice chez aucun des animaux en expérience, à partir du 10e jour ayant suivi la dernière inoculation d'antigène. Il peut arriver qu'il n'y ait pas d'hémolyse lorsque l'urine est récoltée 6 à 7 jours après cette injection. Mais la présence de la sensibilisatrice est fugace, ne se révèle qu'en minime quantité, et ne paraît pas persister. Dans certains cas, alors que le sérum, examiné 23 à 34 jours après la dernière injection vaccinante, était très riche en sensibilisatrice, celle-ci n'a pas été trouvée dans l'urine même diluée à $\frac{1}{10}$.

La recherche d'une substance antifixatrice a été négative dans l'urine des mêmes animaux.

---

## Action de lipoïdes sur l'imprégnation pyridino-argentique du *Spirochæta icterohemorragiæ*,

par A.-Ch. Hollande.

Dans une note récente (1), j'ai attiré l'attention sur le fait que dans les frottis d'organes, et principalement de foie, les Spirochètes ictérohémorragiques ne s'imprégnaient pas avec la méthode à l'argent pyridinique après mordançage au tannin-acétique-alcool. Depuis cette époque, M. le Dr Ernest Renaux, chef du Laboratoire militaire belge de Bourbourg, ayant eu l'amabilité de m'envoyer des cultures vivantes de Spirochètes ictérohémorragiques, j'ai pu expérimenter directement sur ces Spirochètes en dehors de tout élément cellulaire étranger.

En étalant sur une lame de verre, bien dégraissée à l'alcool et à l'éther, une goutte de culture riche en Spirochètes, j'ai pu obtenir, après dessiccation à l'air et fixation par l'alcool seul, de bonnes imprégnations des Spirochètes par la méthode à l'argent pyridinique; cette méthode met même nettement en évidence les fines ondulations du corps des Spirochètes lorsqu'elles existent. L'action de l'alcool-éther (2), indispensable pour mettre en évidence les Spirochètes des frottis du foie, n'est donc pas nécessaire pour permettre l'imprégnation des Spirochètes

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 juin 1917.

(2) Après traitement à l'alcool-éther, les spirochètes semblent toutefois s'imprégner davantage qu'avec l'alcool seul.

provenant des cultures. De son côté, M. E. Renaux ayant appliqué la méthode pyridino-argentique, sans intervention de l'alcool-éther, sur des Spirochètes éliminés par l'urine des convalescents, a également obtenu, selon son expression, des résultats excellents.

Il en résulte que, contrairement à l'hypothèse que j'avais émise dans ma première note, les lipoïdes qui empêchent l'imprégnation des spirochètes ictérohémorragiques, dans les frottis d'organes, n'appartiennent pas en propre aux Spirochètes eux-mêmes, mais proviennent des éléments cellulaires des tissus dans lesquels ils se trouvent inclus.

On peut, du reste, contrôler ces résultats en mélangeant directement sur lame de verre à la pulpe fraîche de foie de cobaye, quelques gouttes de culture de Spirochètes. Il est alors impossible d'obtenir une imprégnation des Spirochètes par la méthode pyridino-argentique, lorsque la préparation, après dessiccation, n'a été fixée qu'à l'alcool.

Ce pouvoir empêchant des lipoïdes se retrouve également, mais moins accusé avec la pulpe de la rate du cobaye; le sang de cet animal ne paraît pas avoir d'action.

J'ai recherché si les lipoïdes du foie étaient *adsorbés* par les Spirochètes ou s'ils n'agissaient vis-à-vis d'eux que comme un vernis empêchant.

A cet effet, j'ai mélangé un 1/2 c. c. de culture renfermant des Spirochètes en abondance avec un égal volume de pulpe fraîche de foie de cobaye. Après un contact d'une demi-heure, j'ai additionné le mélange de 10 cent. cubes d'eau physiologique à 9 p. 1.000 et j'ai filtré le tout sur filtre Laurent; le filtrat fut ensuite traité, suivant la méthode de Martin, Pettit et Vaudremer (1), par centrifugations et lavages successifs. Le dépôt de la troisième centrifugation, prélevé et étalé sur lame de verre, fournissait des préparations où l'on ne pouvait imprégner les Spirochètes après l'action de l'alcool seul. Malgré ce résultat, je ne puis pourtant conclure actuellement que les Spirochètes ont absorbé les lipoïdes du foie, car la technique suivie ne permet pas d'éliminer totalement les lipoïdes de cet organe qui sont entraînés avec une partie des matières albuminoïdes. Il semble, du reste, que l'absorption — en admettant qu'elle puisse exister — doive être très faible, puisqu'il est possible de rencontrer dans les urines des convalescents des Spirochètes qui, après avoir traversé des organes riches en lipoïdes, s'imprègnent facilement sans l'action de l'alcool-éther.

Bien que les lipoïdes, qui entravent l'imprégnation des Spirochètes ictérohémorragiques n'appartiennent pas en propre au corps des Spirochètes, ils permettent néanmoins de différencier le *Spirochæta icterohemorragiæ* d'autres éléments voisins, tels que *Treponema pallidum* et *Spirochæte dentium*. La réaction microchimique que j'ai signalée

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 décembre 1916.

demeure donc entière. Elle consistera à mélanger sur lame de verre la pulpe fraîche du foie de cobaye avec les Spirochètes à étudier, et à effectuer l'imprégnation par la méthode pyridino-argentique après fixation soit à l'alcool seul, soit à l'alcool-éther. Les Spirochètes ictérohémorragiques ne s'imprégneront pas après fixation par l'alcool, mais s'imprégneront après fixation à l'alcool-éther, tandis que *Spirochæte dentium* et *Treponema pallidum* (1) s'imprégneront dans les deux cas. Il est donc possible, comme je le disais dans ma première note, que ce caractère différentiel puisse être utilisé comme moyen de diagnose dans la suite, en présence de Spirochètes morphologiquement semblables au Spirochète ictérohémorragique.

(*Laboratoire régional militaire de Bactériologie de Chambéry.*)

---

## Sur un procédé pour la recherche et la détermination rapide du B. diphtérique chez les malades et les porteurs,

par S. Costa, J. Troisier et J. Dauvergne.

L'application à la prophylaxie de la diphtérie, de la notion si importante des porteurs de germes, a fait ressortir, surtout dans le vaste champ des armées en campagne, la difficulté de différencier sûrement et rapidement le bacille diphtérique des « diphtéroïdes ». Certains laboratoires rejettent comme diphtéroïdes tous les bacilles courts, parmi lesquels se trouvent assurément des diphtériques vrais; d'autres, par contre, comptent comme diphtériques tous les bacilles se développant en 24 heures sur sérum et prenant le Gram, de sorte que le chiffre des porteurs, variable suivant les laboratoires, a pu atteindre et dépasser 30, 50 p. 100 et même davantage et l'on devine les inconvénients résultant de ce fait, aussi bien pour l'isolement des porteurs que pour l'utilisation des troupes.

D'autre part, la présence fréquente des diphtéroïdes chez les malades atteints d'angines banales, même sévères, et causées par d'autres germes que le diphtérique, les expose à une sérothérapie pour le moins inutile et entraîne des mesures prophylactiques aussi complexes qu'inopportunes.

Les méthodes bactériologiques usuelles permettent sans doute, dans un cas donné, d'arriver à une identification certaine, entre autres

(1) J'ai employé à cet effet des tréponèmes prélevés directement sur chancre de la verge.

l'excellent procédé préconisé par MM. L. Martin et G. Loiseau (1). Mais tous comportent des isolements, des passages, voire même des inoculations, qui demandent du temps, nécessitent plusieurs jours et ne peuvent être appliqués aux recherches courantes en ce qui concerne les malades et surtout les porteurs, quand ils sont en grand nombre.

Le procédé que nous employons depuis quelque temps est simple, rapide et permet de donner une réponse dans les 24 heures. Il est basé sur cette notion, généralement admise aujourd'hui, que les bacilles diphtériques vrais attaquent la glycose, alors que les diphtéroïdes sont sans action sur ce sucre.

Nous employons le milieu suivant :

| | |
|---|---|
| Sérum de cheval (2) | 100 c.c. |
| Solution de glycose à 30 p. 100, stérilisée | 10 c.c. |
| Teinture de tournesol concentrée et stérilisée | XXX gouttes. |
| Solution d'acide sulfurique à 1/100, stérilisée (3) | 3 c.c. |

Le mélange est réparti en boîtes de Petri (10 à 12 c.c. par boîte). La coagulation peut être obtenue soit à l'autoclave (1 h. 15 à une température de 75°, 80° environ; l'appareil étant recouvert simplement avec un linge), soit mieux encore à l'étuve à air chaud (Poupinel ou autre, même improvisée) : les boîtes sont placées bien horizontalement en chicane; on élève progressivement la température jusqu'à 75° et on la maintient entre 75° et 80° pendant 1 h. 15. A la sortie de l'étuve les boîtes sont brusguement retournées et entr'ouvertes pour rejeter l'eau de condensation. Elles sont ensuite séchées à l'étuve si elles doivent être employées aussitôt, ou abandonnées à la température du laboratoire, dans le cas contraire. Elles se conservent d'ailleurs pendant plusieurs jours, et nous en avons un approvisionnement toujours prêt à être utilisé.

(1) L. Martin et G. Loiseau. Culture du bacille de la diphtérie en tubes de Veillon. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIX, 22 juillet 1916, p. 677.

(2) Frais ou sérum thérapeutique périmé.

(3) Nous avons rejeté le milieu de Rothe (mélange de bouillon et de sérum) très bon pour l'identification du B. diphtérique, mais vraiment mauvais pour son isolement, parce que trop riche; tous les germes de la bouche s'y développent rapidement et la recherche du B. diphtérique, notamment chez les porteurs, y est presque impossible.

Nous avons rejeté également le sérum glycosé tournesolé simple parce que l'alcalinité excessive du milieu retarde le rougissement des colonies. Il est nécessaire de la neutraliser partiellement. Malgré les variations de l'alcalinité dans les divers sérums, ce résultat est obtenu pratiquement par les doses indiquées d'acide sulfurique. Nous avons choisi cet acide parce que non volatil, et parce que les sulfates fournis par son addition n'enrichissent pas sensiblement le milieu et lui laissent son caractère si électif pour le B. diphtérique.

Le milieu, d'un bleu horizon, est transparent, consistant et élastique. Les prélèvements sont effectués sur place au moyen d'écouvillons d'ouate stérilisée, et l'ensemencement est pratiqué au laboratoire. On dépose un peu de mucus à la périphérie de la boîte, et on l'étale sur toute la surface au moyen d'une anse de platine triangulaire. Quand il s'agit de porteurs, nous utilisons une boîte pour deux sujets.

Les boîtes sont ensuite mises à l'étuve, face en dessous. La lecture, effectuée au bout de vingt-quatre heures, en est facile. La plupart des germes saprophytes et les germes banaux de la bouche ne se développent pas ou se développent lentement. Les colonies de bacille diphtérique, en tête d'épingles, enfoncées dans le milieu à la façon de clous de tapissier, apparaissent rouges au centre et roses à la périphérie, par transparence, ou grises, sur fond rouge, à la lumière réfléchie. Déjà à ce moment on note le commencement de l'ombilication qui donne aux colonies de diphtérique sur ce milieu un aspect si caractéristique. Les colonies de diphtéroïdes restent bleues. La coloration par le Gram et, si l'on veut, la recherche des granulations polaires complètent l'examen.

L'emploi journalier de ce procédé, et son étude comparative avec la méthode usuelle nous en ont montré les grands avantages.

(*Laboratoire d'Armée n° 6.*)

---

## Mécanisme des réflexes tendineux,

par E. Castex.

D'après les travaux de mes prédécesseurs, et surtout d'après mes propres expériences, je suis arrivé à la conception suivante du mécanisme des réflexes tendineux.

1° Dans un réflexe dit tendineux, l'excitation des organes sensibles n'a aucunement lieu à l'endroit même percuté du tendon. Ces organes (fibres neuro-musculaires dans le muscle même, corpuscules de Golgi à l'insertion tendino-musculaire ?) sont excités (par tiraillement, ou *plutôt par compression* ?) par l'allongement global du muscle. La percussion du tendon n'est efficace que parce qu'elle le déplace et tend à l'allonger, et que, comme il est inextensible, la traction se transmet au muscle.

Il en résulte l'excitation facile des muscles à tendon formant pont sur des tissus dépressibles : triceps brachial, tendon d'Achille, tendon rotulien, etc. Chez ce dernier, la rotule joue le rôle d'un renvoi de transmission, avec traction dans le *sens même des fibres*, qui est tout à fait favorable pour l'excitation. Mais ces mêmes tendons, appuyés sur

un appui dur et immobile, peuvent être percutés même violemment, sans aucune réaction. On peut, dans le plus grand nombre de cas, à l'état normal, obtenir le réflexe rotulien sur un sujet couché, la jambe allongée : l'opérateur tend le triceps crural en poussant la rotule vers le pied avec l'index et le pouce gauche écartés; dans l'intervalle des doigts, il percute le bord supérieur de la rotule, avec le marteau tenu de la main droite, en rasant la cuisse pour que le choc soit, autant que possible, parallèle à la direction du membre : l'allongement du muscle donne une contraction qui est bien réflexe, d'après sa latence et sa durée. Dans cette manœuvre, le tendon rotulien est détendu, et on peut le percuter sans aucun réflexe; de même la rotule, dans toute direction *qui n'allonge pas le triceps.*

J'ai montré, il y a plusieurs années, que, sur un sujet donné, le seuil garde la même valeur, pour une surface du percuteur de 1 à plus de 100 millimètres carrés. Il n'en serait pas ainsi, si les éléments sensibles étaient excités directement par le choc même. Et c'est pourquoi les divers types de marteaux percuteurs peuvent avoir des surfaces si différentes, sans qu'il en résulte d'inconvénient en clinique.

2° La percussion d'un muscle tendu et dépressible peut, si elle est assez intense, et surtout *assez brève*, provoquer le réflexe par allongement, qui ne doit pas être confondu avec la contraction idiomusculaire par excitation directe des fibres.

3° Un choc porté sur un segment de membre, et lui imprimant un déplacement, est également efficace et détermine la contraction réflexe des muscles qui sont allongés par le déplacement, si ce dernier réunit des conditions nécessaires d'amplitude et de durée (1). La contraction réflexe des muscles excités tend à produire le mouvement inverse du mouvement imprimé au segment. Au point de vue du siège du point de percussion, les conditions mécaniques d'efficacité sont d'autant plus favorables :

1° Que l'amortissement du choc par les parties molles est plus faible, de sorte que l'optimum a lieu quand la percussion porte sur une surface osseuse, la peau seulement interposée;

2° Que le choc s'exerce sur l'extrémité distale du segment.

Comme premier exemple, je citerai le *réflexe de la mâchoire*, par choc vertical sur le maxillaire inférieur, avec contraction réflexe des muscles masticateurs.

Un second exemple est le réflexe médio-plantaire de Guillain qui

(1) De même qu'une décharge électrique n'est efficace que lorsque les conditions de quantité d'électricité et de temps sont remplies, l'amplitude et la durée sont elles-mêmes fonction des éléments mécaniques du marteau percuteur et du segment percuté (par exemple la masse et la vitesse du marteau).

comprend, avec la flexion des orteils, l'extension du pied. Comme l'a fait remarquer Piéron, cette extension n'est autre chose que le réflexe achilléen. En effet, le déplacement du pied allonge le triceps. Mais le choc est amorti par les tissus mous. On diminue l'amortissement en interposant un plessimètre (plaquette de bois) et en l'appuyant un peu fortement contre la plante du pied pour tasser les tissus et tendre le triceps); on obtient alors le réflexe achilléen plus facilement. Mais on le provoque encore mieux en percutant, de la même manière, au niveau de la tête des métatarsiens. Ce procédé, commode en clinique sur un sujet couché, semble, d'après mes premières mesures, un peu moins sensible que la percussion du tendon.

Un troisième exemple est le réflexe du radius, qu'on donne comme type d'un réflexe osseux ou périosté. C'est un réflexe en réalité complexe, qui comprend *surtout* le réflexe par allongement des muscles fléchisseurs de l'avant-bras. L'apophyse styloïde du radius est le point optimum parce qu'il réalise le minimum d'amortissement du choc, mais le choc peut porter sur tout l'avant-bras, la main du sujet, même la main de l'opérateur qui soutient l'avant-bras! Seulement, l'amortissement par les tissus mous, très variable, rend le choc plus ou moins efficace. L'interposition d'un plessimètre est utile.

Un autre réflexe dit périosté est celui des adducteurs de la cuisse : c'est *surtout* le réflexe par allongement des adducteurs. Point optimum le condyle interne du fémur, parce que amortissement minimum. Mais on peut l'exciter en percutant la face interne de la cuisse (avec un plessimètre), le tibia ou la jambe, sur presque toute la hauteur. Cet exemple conduit donc à ce corollaire :

4° La contraction réflexe peut être provoquée par la percussion d'un segment de membre qui entraîne avec lui le segment d'insertion des muscles excités.

Dans le réflexe du radius, lorsque la percussion porte sur des tissus mous (muscles, tendons, etc.), elle peut provoquer des contractions idiopathiques, réflexes, etc., qui se surajoutent au réflexe de flexion de l'avant-bras. Si la percussion atteint l'os même, elle peut surajouter le *vrai réflexe périosté*, par excitation du périoste *au point percuté*. C'est ce second cas le plus intéressant. Comment dissocier ce phénomène complexe? C'est évidemment de supprimer le réflexe par allongement :

5° Pour dissocier la superposition d'un réflexe par allongement et d'un réflexe périosté dans la percussion de l'apophyse distale d'un os, on peut diminuer ou même supprimer le premier en s'opposant au déplacement du segment, par exemple en plaçant l'extrémité distale du segment contre un appui solide convenablement orienté, avec le minimum de tissus mous

interposés, parce qu'en se tassant, ils permettent encore un léger déplacement efficace.

Ce procédé montre qu'à l'état normal dans les réflexes du radius, de pronation, des adducteurs, etc., le réflexe vraiment périosté est négligeable, pour ne pas dire *nul*. Ainsi, dans le réflexe des adducteurs, on verra quels coups douloureux on peut porter sur le fémur, le tibia, sans aucune réaction réflexe! Il y a là toute une étude à reprendre.

6° Les contractions réflexes rythmées qui constituent la danse de la rotule, le clonus du pied, etc., peuvent s'expliquer ainsi : le premier allongement des muscles détermine une première contraction réflexe; au moment de la décontraction, la main de l'opérateur qui n'a pas cessé sa traction, allonge à nouveau le muscle et détermine une deuxième excitation, et ainsi de suite : d'où nécessité de la traction constante pour entretenir l'excitation. Il existe d'ailleurs une tension optima qui s'accorde avec la durée de l'acte réflexe.

---

## Variations de poids de l'Épinoche morte (*Gast. leiurus*) sous l'influence des changements brusques de salinité,

par Mlle France Gueylard et Paul Portier.

Dans une communication récente (1) à cette Société, nous avons étudié les variations de poids de l'Épinoche passant de l'eau douce dans l'eau de mer et *vice versa*.

Nous avons vu que ce poisson adapté aux changements brusques de salinité se comportait d'une manière très spéciale sous le rapport des variations de poids.

Aujourd'hui, nous étudions les mêmes phénomènes sur les Épinoches tuées par différentes substances toxiques.

1° *Épinoches, tuées par l'éther.* — L'eau dans laquelle vit l'Épinoche est additionnée de quelques gouttes d'éther. Le poisson manifeste une agitation très vive, puis meurt en moins d'une minute.

On le transporte immédiatement dans l'eau de mer où on le laisse vingt-quatre heures, puis on le reporte dans l'eau douce.

En passant de l'eau douce dans l'eau de mer, le poisson diminue de poids pendant une heure; au bout de ce temps, le poisson cesse de perdre du poids, augmente et arrive après deux heures à dépasser son poids primitif. A ce moment, on le reporte dans l'eau douce. On voit alors le poisson diminuer de poids.

(1) 2 juin 1917, p. 538.

Ainsi, l'Épinoche tuée par l'éther se comporte comme l'Épinoche vivante, elle présente, en changeant de milieu, des variations de poids inverses de celles des poissons ordinaires placés dans les mêmes conditions.

2° *Épinoches, tuées par le chloroforme.* — Le poisson placé dans l'eau saturée de chloroforme meurt en trois minutes environ. Les variations de poids observées lors du passage de l'eau douce dans l'eau de mer et *vice versa* sont les mêmes que pour le poisson tué par l'éther.

Le poisson tué par le chloroforme se comporte comme s'il était vivant.

3° *Épinoches, tuées par l'eau de mer concentrée.* — Les Épinoches sont placées dans l'eau de mer de $\Delta = -4°10$. Nous avons vu, dans la communication précédente, que les poissons ne résistent pas dans ces conditions; ils meurent en quarante minutes environ.

Ici encore, par le changement de milieu, nous retrouvons les phénomènes précédents. L'Épinoche tuée par l'eau de mer concentrée présente les mêmes variations de poids que l'Épinoche vivante.

4° *Épinoches, tuées par le sulfate de strychnine.* — Le poisson placé dans une solution de cet alcaloïde à 1 p. 10.000 meurt en vingt-cinq minutes environ (1).

Transporté de l'eau douce dans l'eau de mer, le poisson diminue de poids. En vingt-quatre heures, il perd environ 12 p. 100 de son poids. Reporté dans l'eau douce, il augmente de poids et arrive à dépasser légèrement son poids primitif.

Ici donc, l'Épinoche a perdu les réactions si spéciales qu'elle présente à l'état vivant. Elle se comporte comme un poisson ordinaire diminuant de poids sous l'influence d'un liquide hypertonique et augmentant au contraire sous l'influence d'un liquide hypotonique.

5° *Cyprins, tués par ces différents moyens.* — Nous avons tenu, comme terme de comparaison, à étudier les changements de poids des Cyprins (poissons rouges ordinaires) tués par les différents moyens précédemment énumérés.

Dans tous ces cas, sans exception, les poissons se comportent comme s'ils étaient vivants et comme l'Épinoche tuée par la strychnine.

(1) La mort s'accompagne du côté des chromatophores de modifications remarquables sur lesquelles nous reviendrons.

## Sur la schizontolyse au cours de l'accès de paludisme. Action du sérum, des leucocytes, des extraits spléniques,

par Paul Carnot.

Dans une note précédente (1), nous avons montré que la brusque disparition des schizontes dans le sang périphérique, habituelle à la fin de l'accès palustre, ne s'explique pas uniquement par leur accumulation dans les organes profonds (rate, foie, moelle osseuse) et qu'il se produit alors une véritable *crise de destruction parasitaire* : l'accès prend ainsi la signification d'une réaction de défense par laquelle l'organisme se débarrasse d'un grand nombre de schizontes, ce qui explique la sédation générale, la régression splénique et tous les phénomènes favorables qu'on observe communément en fin de crise.

Si les numérations méthodiques des schizontes et la présence, à la fin de l'accès, de parasites altérés (jointes à l'examen négatif du sang splénique dans l'intervalle des accès) semblent démontrer *in vivo* ce processus de destruction, il y a lieu parallèlement de rechercher *in vitro* l'action schizolytique directe du sang et des humeurs prélevés en cours d'accès. Cette recherche complémentaire est, d'ailleurs, assez délicate, d'une part en raison de l'altérabilité des schizontes en dehors de l'organisme, d'autre part en raison des propriétés mêmes du sang qui accompagne les parasites sur lesquels on opère. On doit donc suivre une technique minutieuse et ne conclure à une action destructrice que si les témoins restent simultanément intacts.

Voici la technique que nous avons adoptée, après une série de tâtonnements :

Du sang, fortement parasité (il s'agissait presque toujours de *Pl. vivax*), est prélevé dans la veine *au début* même de l'accès, avant l'apparition des propriétés schizolytiques du sérum : on le défibrine rapidement et on le centrifuge. Les hématies parasitées, séparées ou non du sérum et de la majorité des leucocytes accumulés près de la couche de séparation, sont distribuées immédiatement dans de petits tubes de verre où elles sont maintenues, à l'étuve à 38°, en contact avec le sérum, les extraits leucocytaires ou spléniques, la bile, les médicaments dont on veut étudier l'action. Si l'on juge utile de procéder à la déplasmatisation (en raison des propriétés destructrices du sérum), on devra éviter tout contact des parasites avec l'eau, les solutions chlorurées isotoniques, les solutions citratées, qui nous ont paru altérer rapidement les schizontes; aussi pratiquons-nous, après centrifugation, le lavage des hématies parasitées avec un sérum dont nous avons antérieurement reconnu l'inactivité. On peut additionner le sérum de dextrose, suivant la technique indiquée par Bass pour la culture des hématozoaires.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 juin 1917.

Afin de faciliter l'étalement ultérieur sur lames, le mélange des hématies déplasmatisées et du sérum est généralement fait dans la proportion du tiers : quand on veut étudier l'action de différents sérums ou extraits d'organes à des dilutions faibles, on fait, au préalable, ces dilutions dans du sérum inactif. Des échantillons sont prélevés toutes les demi-heures et colorés, après étalement sur lames, par les techniques habituelles.

Dans les cas où l'action schizolytique est intense, elle se produit dès le début et est déjà manifeste dès la première demi-heure. Le nombre des schizontes disparus est alors considérable : les rares schizontes restants sont fortement altérés, ne présentant, par exemple, que quelques petits points rouges de chromatine, une fragmentation du protoplasme en boules ou en points bleus, une hyperchromie diffuse ou, au contraire, une décoloration presque complète de l'hématie parasitée.

Lorsque l'action destructrice est moins intense, il reste sur les lames un petit nombre de parasites, par rapport aux témoins; les formes d'altération sont fréquentes; mais le phénomène est relativement tardif et ne se complète que vers la deuxième, la troisième ou même la quatrième heure. Les altérations plus tardives encore, constatées vers la cinquième heure, n'ont pas, pour nous, une grande signification : car elles peuvent s'observer sur les témoins.

Parfois on est étonné de constater, sur des lames où la plupart des parasites ont disparu ou sont fortement altérés, la persistance de quelques rares schizontes, âgés ou jeunes, qui semblent avoir échappé à l'action destructrice et qui conservent un aspect à peu près normal : il est probable que, dans l'organisme, il en est ainsi et que, pour des raisons encore mal définies, certains parasites échappent à la destruction, réalisant la persistance de l'infection et la récidive des accès. Nous avons, du reste, observé ce même phénomène en recherchant l'action schizontolytique des sels de quinine et du néo-arsénobenzol.

Nous n'indiquerons, dans cette note, que nos conclusions relatives à l'action du sérum, des extraits leucocytaires et des extraits spléniques.

*a*) L'action du *sérum* (ou du plasma) sur les hématozoaires varie, chez le même paludéen, du commencement à la fin de l'accès; elle varie, d'autre part, d'un sujet à l'autre suivant les réactions propres de chacun et particulièrement suivant l'intensité des réactions leucocytaires et spléniques.

Chez un même paludéen, et dans les cas les plus nets, le sérum est à peu près inactif immédiatement avant l'accès, à l'époque qui correspond à la pullulation des parasites, à la formation et à l'éclatement des rosaces. Au contraire, à la fin de l'accès, lors de la disparition des parasites, le sérum a une action schizolytique nette.

Si on abandonne à lui-même le sang simplement défibriné, prélevé au commencement, puis à la fin de l'accès, on voit dans le premier cas les

schizontes persister *in vitro* un beaucoup plus long temps que dans le second.

Si on sépare les hématies parasitées, prélevées en fin d'accès, d'avec le sérum ou le plasma qui les baigne, si même on les lave avec un sérum indifférent, on voit cependant leur destruction se poursuivre, comme si les parasites avaient été déjà imprégnés de la substance schizolytique qui continue son action. Cette auto-destruction des parasites isolés du sérum est beaucoup moindre au début qu'à la fin de l'accès.

Des hématies parasitées, prélevées au début de l'accès et dont les schizontes ne se détruisent pas spontanément pendant les premières heures, peuvent, une fois séparées de leur propre sérum, ou même lavées dans du sérum indifférent, être mises en contact avec du sérum prélevé chez un autre paludéen, soit au commencement, soit à la fin d'un accès; on constate, ici encore, que l'action schizolytique de ce sérum est manifeste à la fin de l'accès tandis qu'elle est peu importante à son début.

Si, par contre, il s'agit du sérum d'un paludéen ayant une série d'accès quotidiens ou tierces (ainsi que nous l'observons si fréquemment chez les évacués de Macédoine), les propriétés schizolytiques de ce sérum ne se manifestent guère entre les accès consécutifs d'une même série, et tant que les parasites persistent dans le sang périphérique : elles s'accentuent, au contraire, après le dernier accès de la série, au moment de la disparition périphérique des schizontes.

L'action schizolytique du sérum persiste après l'accès. Peut-être explique-t-elle, suivant la théorie d'Abrami, la semi-immunité de l'organisme pendant la période apyrétique ; mais, dans les cas à *Pl. vivax*, sans croissants, que nous avons surtout en vue, il n'est pas facile (comme le fait Abrami pour les croissants de *Pl. falciparum*) d'expliquer la survivance des parasites d'un accès à l'autre pendant la phase d'apyrexie, par la production de formes de résistance échappant à l'action schizolytique du sérum.

Nous ne pouvons, d'ailleurs, encore préciser nettement le cycle de l'action schizontolytique du sérum dans l'intervalle des accès. Néanmoins, l'intensité du processus schizolytique, tant à la fin de l'accès qu'à la période apyrétique intercalaire, nous a paru en relations avec la proportion des mononucléaires du sang d'une part, avec l'hypertrophie splénique d'autre part. C'est chez les sujets ayant une proportion supérieure à 40 p. 100 de mononucléaires que nous avons noté l'action schizolytique la plus forte. De même, les sérums schizolytiques les plus particulièrement actifs ont été observés chez des paludéens ayant une splénomégalie considérable : par exemple, le sérum d'un sujet, dont la rate mesurait 28 centimètres sur 14, avait sur les parasites d'autres paludéens une action destructrice énergique (qui paraît s'être encore renforcée après quelques séances de radiothérapie). Ces

faits semblent établir un rapport entre la destruction spontanée des schizontes dans le sang à la fin de l'accès, et l'action schizolytique du sérum d'une part, le rôle des leucocytes mononucléaires et des cellules spléniques d'autre part : c'est ce que nous avons vérifié directement.

*b*) L'action schizolytique des *leucocytes* et des *extraits leucocytaires* (en dehors de toute action phagocytaire) peut être recherchée, *in vitro*, en faisant agir, sur le sang parasité, soit les leucocytes prélevés à la couche supérieure des hématies centrifugées, soit les leucocytes isolés du sang dans l'alcool au tiers où se dissolvent les hématies et où seuls se conservent les leucocytes ; le dépôt de centrifugation peut être repris par l'eau distillée, centrifugé à nouveau, séché, additionné à une certaine quantité de sérum inerte et mis au contact du sang parasité. L'extrait leucocytaire, ainsi privé d'eau, de sels, d'alcool, sur les parasites, a une action destructrice très nette, souvent plus nette encore que celle du sérum correspondant. Nous n'avons pas encore dissocié l'action des grands mono et des polynucléaires qui se trouvent, les uns et les autres, dans l'extrait. Mais les cas les plus typiques étaient précisément ceux où les grands mononucléaires étaient les plus nombreux. Nous nous sommes assuré, par contre, que les débris d'hématies (dont une partie est entraînée dans cette préparation) n'ont pas d'action schizolytique sensible. L'action schizolytique des leucocytes prélevés en fin d'accès paraît particulièrement intense ; mais nous l'avons constatée aussi dans la période intercalaire aux accès et même avec les extraits leucocytaires de certains sujets non paludéens.

*c*) L'action des *cellules spléniques*, si proches des grands mononucléaires, et celle des *extraits spléniques* nous a paru nette et supérieure à celle des autres extraits d'organes, des extraits hépatiques notamment. Mais nous n'avons, jusqu'ici, expérimenté qu'avec des extraits spléniques desséchés provenant de rate humaine, prélevée aussitôt après la mort chez des non-paludéens, ou de rate d'animaux. Il y aurait lieu, avant de conclure, de réaliser l'expérience avec des rates de paludéens. En tous cas, le sérum et les leucocytes provenant de ponctions de la rate chez des paludéens ont une action schizolytique qui nous a paru supérieure à celle des mêmes éléments prélevés simultanément dans le sang périphérique.

Nous étudierons prochainement l'action schizontolytique de la bile, des sels biliaires, puis de divers médicaments antipaludiques.

## Escarre par dessiccation du cartilage auriculaire vivant et des portions dénudées de greffes cartilagineuses mortes; mode d'élimination et phénomènes consécutifs,

par J. Nageotte.

Lorsque l'on dénude sur ses deux faces le cartilage auriculaire du lapin, on provoque sa dessiccation; l'escarre tombe au bout de peu de jours, en laissant une perforation dont les bords sont déjà cicatrisés.

Pour que l'on puisse comprendre le procédé par lequel le mort se détache du vif, je dois rappeler ce que l'on sait de l'élimination d'une escarre de la peau. Ce processus peut être étudié sur les mêmes pièces que l'élimination de l'escarre du cartilage, car une escarre par dessiccation, qui se détache avant la section du cartilage, se forme à la surface des parties molles coupées.

Aussitôt après l'opération il se fait, sous la croûte cruorique, indépendamment de toute infection et pour une cause encore obscure, une abondante émigration de polynucléaires; le même phénomène s'observe au contact des escarres par brûlure, même dans les cas où la cicatrisation reste aseptique pendant toute sa durée. Les polynucléaires s'avancent vers la surface lésée, en cheminant dans l'interstice des faisceaux conjonctifs; ils sont successivement immobilisés par la dessiccation progressive des tissus; comme celle-ci devient de plus en plus lente, l'accumulation des polynucléaires devient de plus en plus dense à mesure que l'escarrification gagne en profondeur. A un moment donné les polynucléaires, tassés les uns contre les autres, forment une large bande tellement foncée qu'elle paraît opaque dans les coupes traitées par les colorants nucléaires.

Il ne se produit pas en cet endroit de phagocytose proprement dite, mais simplement une fonte des substances conjonctives due à la diffusion des ferments mis en liberté par la dessiccation des polynucléaires; les faisceaux collagènes s'amincissant progressivement dans les parties profondes de l'escarre, où l'infiltration des polynucléaires devient de plus en plus dense. Puis la section se complète immédiatement au-dessous de la zone profonde des polynucléaires, qui est nettement délimitée par en bas. L'épiderme passe à la surface des tissus restés vivants, pendant que l'escarre se détache, en entraînant avec elle *la totalité des régions envahies par les polynucléaires.*

La section du cartilage et l'élimination de la partie desséchée ne commencent que vers le 5e jour, au moment où, l'escarre superficielle des parties molles s'étant détachée, le rebord épidermique arrive au contact du périchondre sur chacune des deux faces (fig. 1).

A cette période, la disposition est la suivante : la portion desséchée

du cartilage se continue sans ligne de démarcation apparente avec la portion restée vivante; les parties molles cicatrisées forment de chaque côté un bourrelet revêtu d'une lame épidermique et cette dernière s'avance perpendiculairement sur le cartilage. Dans l'angle compris entre le cartilage sec et l'épiderme se trouve l'escarre sèche des parties

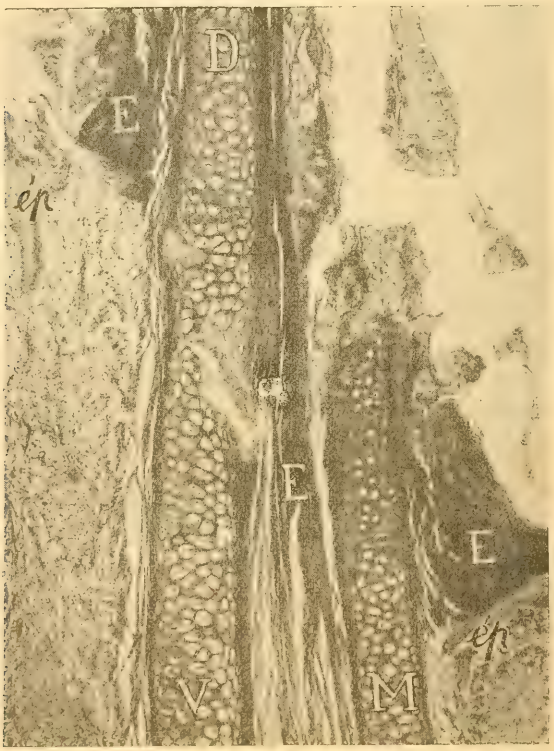



Fig. 1. — Première phase de l'élimination de l'escarre, au bout de 5 jours Hémalun, v. Gieson. Grossissement de 50 diamètres.

V, portion vivante du cartilage auriculaire; D, portion dénudée et sèche; E, E, E, escarres sèches des parties molles, contenant une très grande quantité de polynucléaires; *ép.*, *ép.*, rebords épidermiques s'avançant vers le cartilage; M, greffon de cartilage mort (alcool à 90°, 19 jours), placé au moment de l'opération de telle sorte que son extrémité reste découverte. La section de ce greffon et l'élimination de sa portion sèche sont retardées.

molles, bourrée de polynucléaires, détachée des parties vivantes, mais adhérente au cartilage sec. C'est alors que se fait la coupure du cartilage. Suivant un trajet toujours étroit la substance cartilagineuse perd à la fois sa colorabilité par les couleurs basiques et par la fuchsine acide; elle gonfle, se ramollit et le cartilage se trouve ainsi coupé. Il faut bien

noter que cette zone étroite où se fait la digestion de la substance cartilagineuse est toujours très nettement délimitée du côté de l'escarre comme du côté du cartilage vivant, si bien qu'après la disparition de la substance ramollie les deux fragments présentent des surfaces de section aussi nettes que si elles avaient été faites par un instrument tranchant. Souvent l'attaque se fait par un seul côté ; le périchondre est d'abord coupé, puis la lame cartilagineuse, enfin le périchondre du côté opposé ; on croirait assister à la section d'une plaque métallique par un trait de chalumeau.

Pendant tout ce temps les cellules cartilagineuses vivantes du voisinage restent complètement inertes, en apparence. Les capsules sont d'abord dissociées et mises en liberté sur le trajet du trait de section, puis toute la substance attaquée disparaît. L'épiderme s'engage très vite dans la brèche, souvent même avant qu'elle soit achevée, et il se réunit à l'épiderme du côté opposé. Bientôt il se forme un nouveau derme épais, de telle sorte que la surface de section du cartilage se trouve refoulée dans la profondeur des tissus.

La direction du trait de chalumeau est toujours très exactement déterminée par la situation des bourrelets cutanés ; si la section de la peau a été faite au même niveau de chaque côté, la coupure du cartilage est transversale ; elle est oblique dans le cas contraire.

L'analyse morphologique démontre que le ferment digestif provient des polynucléaires morts accumulés dans les escarres qui sont accolées au cartilage vers le point de section.

Des polynucléaires vivants, toujours en petit nombre, peuvent s'introduire dans la zone de liquéfaction ; puis il est parfaitement évident que ces éléments, non constants, ne jouent individuellement aucun rôle appréciable dans le phénomène de la digestion, qui débute avant leur arrivée. En réalité, *la section du cartilage résulte d'une modification locale du milieu intérieur* et cette modification est amenée par la diffusion des ferments mis en liberté par la mort des polynucléaires renfermés dans les escarres situées au voisinage.

Il est facile de mettre en évidence le rôle de la dessiccation dans ce processus, qui évolue seulement dans la zone de transition entre le cartilage desséché et le cartilage resté humide.

On comprend aisément la netteté de la coupure du côté du cartilage sec, puisque la dessiccation empêche la diffusion des substances solubles. Mais la même netteté se retrouve du côté du cartilage resté vivant et ici se pose un problème intéressant, dont la solution sera donnée par l'expérience suivante.

Je me suis demandé si les phénomènes de nécrose et d'élimination qui viennent d'être décrits se reproduiraient identiques au cas où l'on dénuderait une portion de greffe cartilagineuse morte. Deux procédés peuvent être employés : 1° la greffe est pratiquée immédiatement après la

dénudation du cartilage auriculaire, en soulevant une lèvre de la plaie et en introduisant une languette de cartilage fixé dans l'alcool, dont on laisse dépasser l'extrémité; 2° on dénude une portion d'une greffe cartilagineuse morte faite plusieurs semaines auparavant, et en même temps on pratique sur la face opposée de l'oreille une dénudation du cartilage auriculaire adjacent, de façon que les deux cartilages sèchent ensemble.

Dans le premier cas, on constate d'abord que déjà au bout de qua-

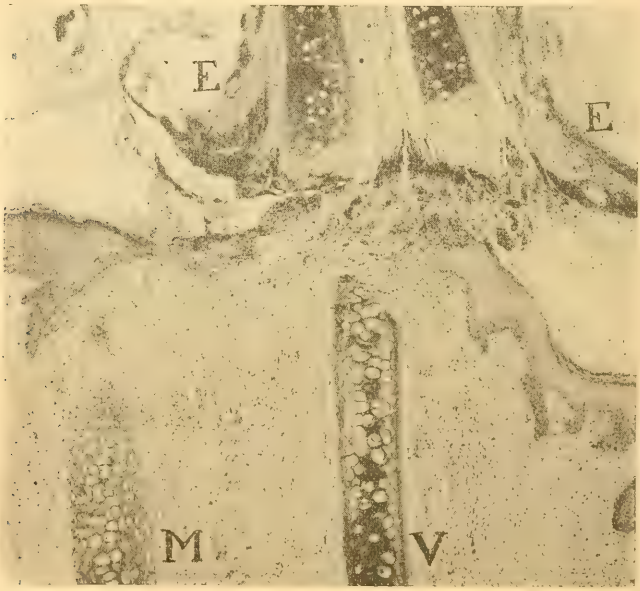



Fig. 2. — L'escarre est éliminée. Une greffe de cartilage mort (alcool à 30°, 34 jours) a été déposée dans l'oreille; 19 jours plus tard on a provoqué, par dénudation, l'escarrification d'une partie de ce greffon et de la portion adjacente du cartilage auriculaire. L'élimination des deux cartilages s'est faite simultanément; altération de l'extrémité du greffon mort, section nette du cartilage auriculaire vivant; disparition de la basophilie de ce dernier, sur une certaine étendue. Hémalun.

rante-huit heures la greffe morte est suffisamment reprise pour que l'on ne puisse plus l'arracher qu'avec peine. Ensuite on observe que le cartilage mort et desséché s'élimine comme le cartilage auriculaire vivant, mis dans les mêmes conditions, tandis que la portion du greffon mort introduite dans l'épaisseur de l'oreille devient adhérente et se comporte comme le cartilage vivant.

Toutefois deux différences apparaissent entre le cartilage mort et le cartilage vivant: 1° La coupure du cartilage mort est fortement retardée; 2° La surface de section n'est pas nette, mais la lame cartilagineuse

s'amincit et présente les signes d'une liquéfaction progressivement décroissante depuis le point où le cartilage a été coupé jusqu'à celui où il reprend son aspect normal.

Lorsqu'on a employé la seconde méthode, c'est-à-dire lorsque l'on a provoqué la dessiccation d'une portion de greffe morte reprise depuis plusieurs semaines, le retard dans la section ne se produit plus, et il devient ainsi évident qu'*une certaine modification apportée par la fixation alcoolique de la substance cartilagineuse s'est défaite au contact des humeurs de l'organisme.* Mais la différence morphologique entre les surfaces de section des cartilages mort et vivant persiste (fig. 2).

Ce dernier phénomène est très important; il faut bien comprendre en quoi il consiste. Les ferments digestifs ont diffusé dans la substance cartilagineuse privée de cellules vivantes et ils continuent à agir pendant longtemps après la cicatrisation, si bien que la greffe morte fond progressivement à partir de la ligne de section, jusqu'au point où la diffusion des ferments s'est arrêtée; au bout de plusieurs jours le bord de la greffe morte se trouve fortement en retrait sur celui du cartilage vivant, quoique la section se soit produite sur tous deux au même niveau (fig. 3).

On notera qu'aucun phénomène de phagocytose n'intervient ici; la substance fondamentale du cartilage se dissout simplement dans les humeurs. Tout d'abord elle se trouve réduite à une dentelle de trabécules qui ne prennent plus la fuchsine acide; puis cette dentelle s'amincit et s'effile par son bord en se dissolvant petit à petit pour disparaître complètement.

Pendant ce temps les capsules cartilagineuses se trouvent ouvertes et aussitôt un ou deux macrophages viennent dévorer chaque corps de cellule cartilagineuse; au contraire, dans les parties persistantes de la greffe morte, ces corps cellulaires, enfermés dans les capsules intactes, persistent indéfiniment, comme je l'ai dit dans un mémoire précédent. La phagocytose est donc exclusivement réservée à l'enlèvement des protoplasmas morts, les substances conjonctives disparaissent par un autre mécanisme. Après enlèvement par phagocytose des cellules cartilagineuses mortes, les fibroblastes viennent s'installer à leur place.

Ces faits donnent la solution du problème posé plus haut : les ferments digestifs pénètrent bien dans l'épaisseur du cartilage sur une certaine étendue, mais dans le cartilage vivant leur action est annihilée par celle des cellules cartilagineuses, si bien que la digestion se produit exclusivement sur les frontières de l'escarre et que la section reste nette du côté du cartilage vivant.

La preuve qu'il en est bien ainsi est fournie par deux constatations qu'il est aisé de faire : 1° au voisinage de la section du cartilage vivant, la basophilie s'altère sur une certaine étendue, ce qui montre qu'il

y a eu une action pénétrante, bien que la digestion n'ait pu se propager dans la zone d'influence des cellules vivantes (fig. 2) ; 2° après une incubation de plusieurs jours il se développe toujours une petite ecchondrose irrégulière au niveau de la surface de section du cartilage vivant (fig. 3), et cette eccchondrose ne se produit jamais au niveau des surfaces de section par instrument tranchant, par exemple au niveau des surfaces de section de greffes cartilagineuses vivantes reprises sans phénomènes inflammatoires (1).

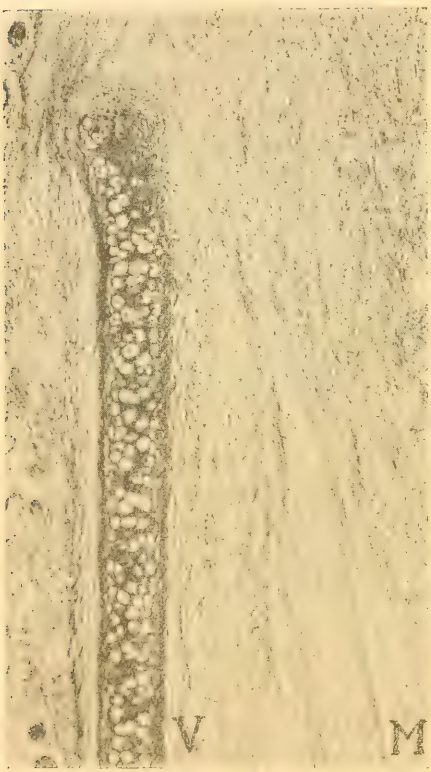



Fig. 3. — Aspect du cartilage auriculaire et d'une greffe cartilagineuse morte, 24 jours après l'opération. — La chute de l'escarre a laissé les deux cartilages sectionnés au même niveau, mais ultérieurement le cartilage mort a continué à être digéré, sur une certaine étendue, tandis que le cartilage vivant a produit une ecchondrose : l'effet est inverse.

En résumé, lorsqu'un cartilage auriculaire vivant ou mort est greffé, les surfaces de section par instrument tranchant restent nettes, sans subir aucune modification. Mais lorsque la section du cartilage est effectuée par digestion, sous l'influence des ferments produits par les polynucléaires, la surface se comporte différemment suivant que le cartilage est mort ou vivant ; dans le premier cas la digestion, non entravée, continue à progresser de proche en proche après la cicatrisation ; dans le second cas, l'action digestive des ferments est arrêtée, mais ultérieurement il apparaît une réaction excitante, qui provoque la prolifération des cellules du cartilage après une phase d'incubation.

Cette action excitante secondaire due aux polynucléaires n'est évidemment pas limitée aux seules cellules cartilagineuses, le cartilage est simplement un objet d'étude favorable, qui permet de la mettre en évidence.

(1) Ces *Comptes rendus*, t. LXXX, p. 459, fig. 1.

## Note sur les névromes par écrasement et sur l'atrophie simple des nerfs,

par L. Guyon.

Les écrasements de nerfs ont été étudiés par Cajal dans leurs effets précoces, sur des sciatiques imprégnés à l'argent et coupés longitudinalement. Nous voulons donner ici les résultats d'examens plus tardifs, pratiqués suivant d'autres méthodes.

Le sciatique d'un lapin est écrasé vers le milieu de la cuisse avec une pince hémostatique et l'animal conservé 2 mois, au bout desquels il est sacrifié. A l'autopsie, on trouve sur le trajet du nerf, à l'endroit de l'écrasement, un névrome ovoïde au niveau duquel le nerf est adhérent. Le sciatique poplité interne est fixé au chloral par la méthode de Cajal, l'externe au liquide J de Laguesse; tous deux sont coupés transversalement; les coupes montées en séries, celles de l'externe sont colorées à l'hématoxyline au fer.

Le névrome, au niveau duquel la surface de coupe du nerf a plus que doublé, est causé à la fois par un œdème et par une prolifération nerveuse. L'œdème est analogue à celui qu'on observe d'une façon presque constante, mais avec une intensité variable, dans le bout supérieur des nerfs coupés, au voisinage de la section. La prolifération nerveuse affecte un aspect particulier dû au fait que les gaines de Schwann ont résisté au traumatisme. Cajal a beaucoup insisté sur cette continuité des gaines de Schwann qui placerait la prolifération nerveuse dans des conditions particulièrement favorables. Un certain nombre de fibres nerveuses ont été détruites à partir de l'écrasement, et au bout de deux mois ne se sont pas régénérées : on retrouve des gaines de Schwann vides, ou contenant des corps granuleux, au milieu desquels on ne distingue aucun axone. Mais la grande majorité des cylindraxes a résisté au traumatisme en perdant simplement cette sérosité abondante qui leur donne à l'état normal leur volume considérable et leur aspect de gelée sans consistance; une fois débarrassés de ce liquide, les cylindraxes, réduits à leurs éléments solides, présentent au contraire une résistance à l'écrasement beaucoup plus considérable qu'on n'aurait pu se le figurer (Bethe).

Leur myéline a été brutalement détruite et ses débris se trouvent éliminés par le processus de névrite segmentaire périaxile de Gombault. Les cylindraxes présentent des phénomènes de régénération collatérale, rarement terminale, ce dernier mode seulement quand le cylindraxe a été sectionné par l'écrasement. Nous en avons trouvé des exemples dans un autre sciatique de lapin dont l'écrasement ne remontait qu'à 8 jours. Nous en donnons une figure, où l'on voit à

l'intérieur d'une gaine de Schwann, et à côté d'un ovoïde de myéline, plusieurs axones de différentes tailles, dont un, particulièrement gros, qui commence à se myéliniser (fig. 1). Il se trouve à la *phase d'agrégation* décrite par J. Nageotte (1).

Nous avons méthodiquement suivi quelques-uns des cylindraxes dans la série des coupes et nous donnons des figures de leurs aspects les plus caractéristiques. Au niveau de l'écrasement, nous trouvons le cylindraxe entouré des fibres auxquelles il a donné naissance (fig. 4); le nombre de celles-ci peut s'élever à 10 ou 12 fibres (fig. 2); il se distingue d'elles par son volume plus considérable, bien que moindre que celui qu'il possédait au-dessus de l'écrasement. Chacune des fibres qui l'entourent et lui-même possèdent une membrane de Schwann propre, mais se trouvent contenus à l'intérieur de la gaine de Schwann primitive, qui est devenue l'enveloppe du faisceau de régénération. Deux mois après l'écrasement, ce faisceau se montre infiltré par la substance collagène, comme l'a décrit J. Nageotte (2), mais ne s'est pas encore dissocié en fibres nerveuses indépendantes. On trouve cependant des dispositions qui font prévoir cette libération (fig. 5, *b*). Nous tenons à bien faire remarquer le tropisme qui dirige uniformément les fibres collatérales vers la périphérie; aucune d'elles ne remonte vers la région supérieure. Cette disposition, qui paraîtrait toute naturelle dans un cas de régénération terminale d'axone sectionné, est beaucoup plus curieuse à observer au cours d'une régénération collatérale qui trouve les voies ouvertes aussi bien vers le haut que vers le bas.

Trois millimètres plus bas (fig. 6), la dissociation des faisceaux de régénération s'est effectuée. A côté de la fibre nerveuse ancienne et conservée *a*, restée seule dans une gaine de Schwann propre, nous voyons un faisceau de deux jeunes fibres qui viennent de se détacher d'elle. Le cylindraxe ancien du faisceau *b* se montre également seul dans sa gaine au niveau de la figure 6. On ne retrouve plus les fibres collatérales issues de lui qui l'entouraient au niveau de la figure 5. Cette disparition est un phénomène assez général. Les collatérales, après avoir accompagné sur une certaine étendue le cylindraxe ancien lésé, mais non sectionné, s'arrêtent bientôt; néanmoins un certain nombre d'entre elles poursuivent leur trajet, se libèrent des faisceaux de régénération et continuent sous la forme de fibres isolées. C'est ce que montrent les numérations que nous avons pratiquées : dans notre observation, le sciatique poplité externe contient, dans sa partie supérieure à l'écrasement, 4.600 fibres; au niveau du névrome, 8.200; au dessus, à un niveau

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 20 novembre 1915, t. LXXVIII, p. 611.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 15 avril 1916, t. LXXIX, p. 322.

où il n'y a plus de faisceaux de régénération et où toutes les fibres paraissent libérées nous avons compté 5.300 fibres, soit une augmenta- de 15 p. 100.

En suivant la série des coupes, nous avons pu nous convaincre que les fibres nerveuses présentent, dans la zone d'écrasement et dans une certaine étendue au-dessous de cette zone, des segments interannulaires de nouvelle formation dont le calibre est toujours moindre que le

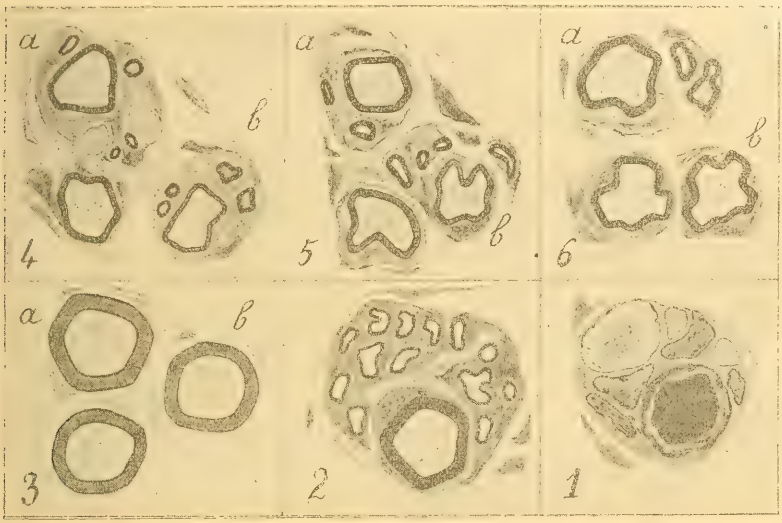



Fig. 1. — Écrasement de sciatique datant de 8 jours. Un des axones, particulièrement gros, est en voie de myélinisation.

Fig. 2. — Écrasement de sciatique datant de 2 mois : faisceau de régénération contenant le cylindraxe ancien entouré des fibres collatérales auxquelles il a donné naissance.

Fig. 3. — Même cas. Fibres nerveuses *a* et *b* dessinées au-dessus du névrome (coupe n° 12).

Fig. 4. — Faisceau de régénération contenant ces mêmes fibres *a* et *b* et leurs fibres collatérales, au niveau du névrome (coupe n° 16).

Fig. 5. — Le faisceau de régénération *b* présente des signes de dissociation en fibres nerveuses indépendantes (coupe n° 17).

Fig. 6. — La dissociation du faisceau *a* est accomplie, on voit à côté de la fibre nerveuse ancienne les deux fibres collatérales qui viennent de se libérer. Les fibres collatérales du faisceau *b* n'existent plus à ce niveau (coupe n° 18).

(Grossissement de 1.100 diamètres. Coupes sériées à 1 millimètre d'écartement.)

calibre antérieur des fibres correspondantes. Parfois le calibre est variable d'un segment à l'autre d'une même fibre, fait qui a été observé dans des dissociations par Gombault. Il y a là *atrophie causée par un processus de dégénérescence suivi de réparation*. Plus bas, le traumatisme

a cessé de se faire sentir et les fibres nerveuses ont gardé leur morphologie normale; mais on peut alors remarquer qu'elles ont un volume moindre que celui qu'elles possèdent dans leur portion supérieure normale : les fibres *a* et *b*, qui mesuraient respectivement 12 et 10 μ au niveau de la figure 3, ne mesurent plus que 9 et 8 μ au niveau de la figure 6; l'épaisseur de la myéline est tombée de 1 μ 8 et 1 μ 5 à 1 μ. A ce niveau, les fibres ont subi également une atrophie, mais cette atrophie s'est produite sans bouleversement, par transitions insensibles : c'est une *atrophie simple*.

L'écrasement d'un nerf, bien que ne provoquant pas en général la section du cylindraxe, est donc cependant un traumatisme assez grave pour déterminer, outre l'œdème local qui persiste longtemps et le névrome interstitiel, un état d'infériorité du nerf, par diminution du calibre de ses fibres. D'après ce que nous savons des cicatrices nerveuses en général, il est permis de supposer que cette diminution de volume n'est pas destinée à se modifier beaucoup dans les phases ultérieures.

(*Travail du Laboratoire d'histologie comparée du Collège de France.*)

---

## A propos de la mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang,

par Ch. Achard et Ch. Flandin.

A l'occasion d'une note que nous avons communiquée, avec M. Desbouis, sur la mesure de l'intoxication oxycarbonée par la recherche de la capacité respiratoire du sang (1), M. Nicloux (2) a formulé des critiques, auxquelles nous avons immédiatement répondu d'une façon très sommaire, en montrant que les résultats obtenus de cette manière n'étaient pas très différents de ceux que donne le dosage de l'oxyde de carbone extrait du sang par la technique préconisée par M. Nicloux.

Des circonstances dues à la guerre ne nous ont pas permis de donner à notre réponse plus de précision ; mais la lecture attentive des critiques de M. Nicloux nous engage à fournir quelques détails sur la technique suivie par nous, afin de montrer qu'elle ne mérite peut-être pas tous les reproches exprimés par M. Nicloux.

La capacité respiratoire du sang, que nous prenons pour base de notre évaluation de l'empoisonnement oxycarboné, a pour valeur, comme le

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 21 avril 1917, p. 397.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 2 juin 1917, p. 521.

dit M. Nicloux, le volume maximum d'oxygène absorbé par 100 c.c. de sang. Or, dans nos expériences, nous avons mesuré le volume d'oxygène absorbé par 100 c.c. de sang agités à l'air pendant 10 minutes : il s'agissait ordinairement de sang citraté ou oxalaté, ou parfois de sang défibriné. Nous ne voyons pas bien en quoi nous ne mesurons pas ainsi, comme le dit M. Nicloux, la capacité respiratoire du sang.

Alléguera-t-on qu'il faudrait agiter le sang dans l'oxygène pur? A cela nous pourrions répondre que l'agitation à l'air est suffisante. Une expérience de contrôle, faite par M. L. Binet, nous a montré, en effet, que le résultat est le même :

| SANG DE CHIEN CITRATÉ | AIR ATMOSPHÉRIQUE | OXYGÈNE PUR |
|---|---|---|
| — | — | — |
| N° 1. . . . . | 21,58 | 21,58 |
| N° 2. . . . . | 15,08 | 15,08 |
| N° 3. . . . . | 18,72 | 18,72 |

Il ne nous paraît donc pas que les critiques de M. Nicloux soient fondées en ce qui concerne le sang normal.

Pour le sang de l'animal intoxiqué par l'oxyde de carbone, M. Nicloux fait remarquer que la saturation par l'oxygène nécessiterait certaines précautions spéciales pour éviter un déplacement d'oxyde de carbone. En effet, une expérience de contrôle nous a montré que l'emploi de l'oxygène pur aurait cet inconvénient :

| | AIR ATMOSPHÉRIQUE | OXYGÈNE PUR |
|---|---|---|
| | — | — |
| Sang défibriné de chien empoisonné par CO. | 15,6 | 18,9 |

Aussi bien dans nos expériences n'avions-nous pas agité le sang oxycarboné dans l'oxygène pur, mais à l'air atmosphérique, avec lequel un déplacement n'est pas à craindre.

Un autre reproche que M. Nicloux adresse à notre manière de faire concerne la recherche médico-légale de l'oxyde de carbone dans le sang des cadavres, qui ne peut se faire que par la méthode de l'extraction et du dosage chimique. C'est là une tout autre question que nous laissons complètement de côté parce qu'elle n'entrait nullement dans le cadre de nos recherches. En effet, nous nous sommes proposé d'évaluer chez les malades le degré de l'intoxication et de contrôler les bons effets du traitement par l'oxygène. Il nous a paru, et il nous paraît encore, après les critiques de M. Nicloux, que l'on peut tirer parti de la détermination de la capacité respiratoire du sang avec l'appareil de Haldane pour établir un coefficient d'empoisonnement. Nous ne contestons nullement les mérites de l'appareil de M. Nicloux pour l'extraction de l'oxyde de carbone du sang, mais nous croyons que les résultats obtenus par les deux procédés ne sont pas assez différents pour qu'on puisse rejeter le nôtre.

A titre de nouvel exemple, voici une recherche faite comparativement au moyen de la mesure de la capacité respiratoire d'une part et avec l'appareil de M. Nicloux, grâce à l'obligeance de M. Desgrez, d'autre part :

| SANG DE CHIEN | CAPACITÉ respiratoire | DOSAGE CHIMIQUE DU CO | |
|---|---|---|---|
| — | — | — | |
| Avant l'intoxication . . . | 18,2 | Extraction directe . . . . . | 13 » |
| Après l'intoxication . . . | 13 » | Après saturation par CO . . . . . | 17,6 |
| Coefficient d'intoxication. | 0,71 | Coefficient d'intoxication . . . . . | 0,73 |

Le résultat est donc sensiblement pareil.

Faudrait-il encore voir dans cette nouvelle coïncidence le pur hasard invoqué par M. Nicloux dans les critiques qu'il nous adressait?

---

## Recherches sur les lipoïdes Noguchi, extraits des divers organes,

par L. Tribondeau.

J'ai extrait des lipoïdes Noguchi des divers organes du veau suivant la technique que j'ai indiquée dans une précédente note (1) et les ai essayés dans la réaction de Wassermann.

Les produits obtenus ont été comparés les uns aux autres au point de vue de leur abondance et de leur valeur spécifique. La première partie de ce parallèle a été basée sur le poids des substances précipitées par l'acétone après traitement d'un poids de pulpe identique pour tous les organes. Puis ces substances ayant été dissoutes dans l'alcool méthylique absolu-éther dans la proportion uniforme de 0 gr. 30 pour 10 c. c. de solvant, j'ai recherché comment se comportent leurs émulsions à l'égard de divers sérums normaux et syphilitiques.

Étant donnés un sérum normal et un sérum syphilitique, l'extrait lipoïde le meilleur est celui pour lequel existe l'écart le plus grand entre la dose d'émulsion qui est nécessaire et suffisante pour dévier le complément en présence du sérum syphilitique (cette dose est l'unité lipoïde de Noguchi), et la dose la plus forte de cette même émulsion qui peut être employée dans la réaction sans empêcher l'hémolyse par le sérum sain (c'est la dose dite maxima). En d'autres termes, la valeur spécifique d'un extrait peut s'exprimer par le nombre d'unités lipoïdes contenues dans sa dose maxima.

1. Tribondeau. Sur la préparation des extraits lipoïdes épurés selon Noguchi, pour réaction de Wassermann. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 juin 1917, p. 579.

*N. B.* — Pour déterminer l'unité et la dose maxima comparatives de divers lipoïdes, faire 3 émulsions à 1 p. 10, 1 p. 100 et 1 p. 1.000 de chacune des solutions alcoolo-éthérées de lipoïdes (verser dans 3 tubes 9 c.c. d'eau salée à 9 p. 1.000; ajouter au premier 1 c.c. de solution alcoolo-éthérée = émulsion à 1 p. 10; ajouter au deuxième 1 c.c. de l'émulsion précédente = émulsion à 1 p. 100; ajouter au troisième 1 c.c de l'émulsion à 1 p. 100 = émulsion à 1 p. 1.000).

Distribuer ces émulsions dans des séries de 9 tubes à hémolyse à raison de 0 c.c. 5, 0 c.c. 2 et 0 c.c. 1 de chacune (soit, des quantités de solution alcoolo-éthérée variant entre 1/20 et 1/10.000 de c.c.). Ramener, dans tous les tubes, le volume à 0 c.c. 8 avec de l'eau salée. Adjoindre à chaque série un dixième tube contenant 0 c.c. 8 d'eau salée sans lipoïdes (tube témoin). Il doit y avoir, pour chaque lipoïde à étudier, autant de séries que de sérums servant à l'expérience.

Verser dans les 10 tubes de chaque série 0 c.c. 1 du sérum correspondant; mélanger. Placer à l'étuve à 37° pendant une heure. Ajouter partout 0 c.c. 1 de sang de mouton à 1 p. 20 (défibriné, lavé); mélanger. Remettre à 37° pendant 30 minutes, et lire les résultats (avoir soin de constater que l'hémolyse existe dans les tubes témoins au bout des premières 15 minutes).

*Résultats.* — 1° Au point de vue de la quantité des lipoïdes extraits, les organes les plus productifs sont les capsules surrénales, le foie, le cerveau et le cœur; les poids respectifs des lipoïdes pour une même quantité de pulpe sont assez voisins.

Le rein, la rate et le poumon forment un deuxième groupe d'organes qui fournissent environ moitié moins d'extraits que les précédents.

Le thymus en donne encore moins.

2° Au point de vue de la valeur spécifique des extraits dans la réaction de Wassermann, les groupes précédents se dissocient.

Les lipoïdes de cerveau, de rate, de poumon et de thymus sont sans valeur. Le fait est surtout curieux pour le cerveau, si riche en lécithine et en cholestérine, et qui a fourni à Marinesco — chez les paralytiques généraux il est vrai — un antigène très actif.

Les lipoïdes rénaux possèdent une faible valeur spécifique.

Les lipoïdes hépatiques, d'un usage très répandu, et les lipoïdes de capsules surrénales, recommandés par Sézary et Borel, sont manifestement plus actifs.

Les lipoïdes de cœur arrivent en tête avec une valeur spécifique supérieure et plus constante. J'ai fixé mon choix depuis longtemps sur eux pour ma pratique et n'ai toujours eu qu'à m'en louer.

Les extraits de foie, qui doivent leur grande vogue au pouvoir antigénique véritable qu'on leur attribue en raison de la richesse de la glande en spirochètes chez le fœtus hérédo-syphilitique, ne méritent certainement pas cette faveur tout au moins quand ils proviennent du foie des animaux. Ils sont, en effet, ordinairement moins actifs que les lipoïdes cardiaques; souvent même ils sont complètement inutilisables (50 fois

sur 100 d'après Noguchi). Il est certain que leur constitution intime doit varier beaucoup avec le plus ou moins de surcharge graisseuse et les altérations pathologiques du parenchyme hépatique.

*Remarques.* — Si j'ai préféré le cœur de veau à celui de bœuf, c'est que l'animal jeune me semble, *a priori*, devoir posséder des organes de composition chimique moins sujette aux perturbations que l'animal âgé. Et le fait est que les lipoïdes de cœur de veau se sont montrés plus constants et même plus actifs que les extraits de cœur de bœuf.

Le volume réduit du cœur des petits animaux (cobaye, lapin) le rend peu favorable à l'extraction des lipoïdes.

Le cœur de poule, préconisé par Aoki, m'a donné de bons lipoïdes Noguchi, mais bien inférieurs à ceux du cœur de veau.

Je signalerai simplement pour mémoire l'obtention de lipoïdes de placenta humain; leur quantité est trop faible et leur valeur spécifique trop insuffisante pour qu'on puisse en tirer parti dans la pratique.

Desmoulières dit obtenir des lipoïdes meilleurs en se servant d'organes autolysés, par exemple prélevés 48 heures après la mort. J'ai constaté que, pour ce qui concerne les lipoïdes Noguchi, cette pratique est défectueuse; les organes frais donnent des extraits plus actifs et moins anticomplémentaires que les organes autolysés. La même remarque est applicable aux organes conservés sous forme de poudre après réduction en pulpe et dessiccation.

Enfin, l'adjonction de cholestérine aux lipoïdes Noguchi, proposée par Sachs pour renforcer les extraits, permet d'obtenir la déviation avec une dose moindre de lipoïdes, mais, en même temps, réduit proportionnellement la dose maxima, de sorte que, la valeur spécifique n'ayant pas changé, on n'a rien gagné à cette opération.

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e^ arrondissement maritime.*)

---

## Procédé de broyage du caillot pour hémoculture en bile des bacilles typhique et paratyphiques,

par L. Tribondeau.

Koritschoner (1) conseille, au lieu de recueillir le sang complet directement dans la bile, de n'ensemencer que le caillot (attendre la coagulation du sang, rejeter le sérum, débiter le caillot en petits fragments, les laver à l'eau physiologique à plusieurs reprises et les ensemencer).

(1) Cf. *Bulletins de l'Institut Pasteur*, 1917, p. 384.

On obtiendrait ainsi une proportion de résultats positifs plus élevée, grâce à l'élimination des substances bactéricides contenues dans les sérums.

Les observations de cet expérimentateur m'engagent à publier la technique très simple que j'emploie depuis longtemps pour mes hémocultures, car elle est aussi basée sur l'ensemencement du caillot. Elle a en outre l'avantage de simplifier la prise du sang par le médecin traitant, et l'envoi du matériel au laboratoire; enfin elle permet d'effectuer, avec un seul tube de sang, l'hémoculture et les agglutinations.

Recueillir le sang en gros tube à culture stérilisé. Laisser coaguler. Détacher le caillot, et placer 2 heures à l'étuve à 37° pour qu'il se rétracte bien au fond du tube. Décanter le sérum et le mettre de côté pour les agglutinations.

Broyer le caillot avec un piston de verre *ad hoc*, par un mouvement de va-et-vient. Les pistons utilisés sont de fortes baguettes de verre pour agitateurs dont on fait fondre une extrémité dans la flamme; on aplatit ensuite la grosse goutte de verre obtenue, en l'écrasant sur un plan résistant; l'extrémité boutonnée doit entrer facilement dans les tubes. On dispose d'une réserve de ces pistons stérilisés. Le broyage du caillot s'effectue très aisément et très vite.

Vider le caillot broyé en tube de bile (bile de bœuf portée à l'ébullition, filtrée à chaud sur papier Chardin, puis additionnée de 1 p. 100 de peptone et de lactose). Cultiver pendant 24 à 48 heures, puis ensemencer dans les milieux pour identification.

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e arrondissement maritime.*)

---

## L'action de l'adrénaline sur le tractus digestif,

par M. Loeper et G. Verpy.

L'action de l'adrénaline s'exerce à la fois sur les fibres musculaires lisses de certains tissus et sur l'activité sécrétoire de certaines glandes et il est à peine besoin de rappeler qu'elle accroît la contractilité des vaisseaux et des bronches et paraît exciter la sécrétion du pancréas et du foie (1).

Là ne s'arrête sans doute pas le rôle de l'adrénaline qui se fait encore sentir sur d'autres tissus et d'autres éléments glandulaires, et spécialement sur le tractus gastro-intestinal.

(1) Loeper et G. Verpy. La glycémie adrénalinique dans les affections du foie, *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, juin 1917.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons fixé l'activité gastrique et la motricité digestive de huit sujets, puis nous leur avons injecté dans les muscles 1 milligramme d'adrénaline.

L'absorption du nouveau repas d'épreuve était faite dans la demi-heure, dans l'heure et dans l'heure et demie qui suivaient l'injection. Quant au dosage du suc gastrique il était pratiqué toujours une heure après l'absorption.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

| | A... | H... | C... |
|---|---|---|---|
| | — | — | — |
| Avant | 2,74 | 1,60 | 1,17 |
| Après une demi-heure | 2,55 | 1,46 | 1,09 |
| Avant | 3,50 | 2,62 | 0,88 |
| Après 1 heure | 4,23 | 3,73 | 0,51 |
| Avant | 2,48 | 0,89 | 1,61 |
| Après 1 heure et demie | 2,84 | 1,75 | 1,09 |

L'adrénaline augmente donc le coefficient chlorhydrique total et surtout le taux de l'HCl libre de l'estomac : cette augmentation, à peine appréciable et même nulle pour les repas absorbés dans la demi-heure, atteint son maximum dans l'heure et diminue dans l'heure et demie qui suivent l'injection.

Certains sujets réagissent plus rapidement que d'autres et le maximum de la réaction peut être plus précoce ou plus tardif.

Le taux de la réaction atteint 10 à 20 p. 100 du taux initial. Il est indépendant du chiffre de départ. Il semble plus élevé chez les hyperchlorhydriques et chez les ulcéreux, parfois tout à fait nul chez les cancéreux.

2° L'adrénaline modifie la contractilité gastrique. Cette action, que la radioscopie met en évidence, est différente chez les hypotoniques et chez les hypertoniques. Chez les premiers, elle se traduit par une augmentation de fréquence et d'intensité des contractions; chez les seconds par la régularisation des contractions et par l'effacement des spasmes et des étranglements.

Il semble que l'excitation des fibres longitudinales d'expulsion, commandées par le sympathique, soit prédominante.

Dans tous les cas les contractions sont plus efficaces, les bouchées pyloriques plus volumineuses, l'évacuation de l'organe plus rapide d'une demi-heure environ.

3° L'adrénaline accélère la traversée digestive. Nous avons examiné à l'écran huit sujets avant et après l'injection d'adrénaline : le bismuth qui, dans le premier cas, atteint à peine à la 6e heure la partie moyenne du côlon ascendant, le transverse ou l'angle splénique, est déjà parvenu, dans le second, respectivement au milieu du transverse, à la fin de l'S iliaque ou même dans le rectum.

Cette action à la fois sécrétoire et motrice de l'adrénaline sur le tractus gastro-intestinal fait suspecter l'existence de syndromes digestifs d'origine capsulaire et conduit à leur opposer une thérapeutique surrénale et non digestive.

(*Travail du Laboratoire du Secteur médical de Troyes.*)

---

## Remarques concernant la biologie de la migration de ponte des Aloses (*G. Alosa*),

par Louis Roule.

M. le professeur Bounhiol a publié récemment d'intéressantes observations (1) sur « la migration reproductrice de l'*Alosa finta* Cuv. des côtes de l'Algérie ». Il en conclut que « l'Alose finte se dirige, pour les besoins de sa reproduction, vers les milieux de plus forte oxygénation », et confirme ainsi, en les étendant à d'autres poissons migrateurs, les résultats que j'ai précédemment obtenus sur les Saumons, les Truites, les Muges ou Mulets.

Les recherches de notre collègue ont porté sur l'Alose algérienne. Or, plusieurs constatations, faites au cours de mes études, me permettent d'admettre qu'il en est de même pour les Aloses de nos rivières (*Alosa alosa* L. et *Alosa finta* Cuv.). Leur migration de ponte semble vraiment déterminée par un tropisme respiratoire. Seulement si ce déterminisme s'accorde dans sa généralité avec celui d'autres potamotoques tels que le Saumon, il en diffère par plusieurs particularités sur lesquelles je crois utile d'attirer l'attention.

Les exigences respiratoires des Aloses sont moindres que celles des Saumons. J'en ai déjà donné une première relation, voici plusieurs années (2), en faisant observer que les Saumons ne remontent point la Vilaine, alors que les Aloses s'y engagent bien au-dessus de Redon ; ces dispositions dissemblables se lient à une oxygénation moindre pour ce cours d'eau que pour la plupart des autres fleuves bretons. Je viens d'en avoir récemment une seconde démonstration dans le Sud-Ouest de notre pays. Les Aloses qui remontent l'Adour, une fois parvenues au confluent du fleuve avec les Gaves réunis, continuent à progresser dans l'Adour seul, alors que les Saumons font tout le contraire, et délaissent le fleuve pour entrer dans l'affluent. Il faut noter que les deux rivières, à leur confluent, diffèrent peu en tant que volume et vitesse d'eau. Ces

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 19 mai 1917.
(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CXXXVIII, séance du 11 mai 1914.

choix opposés doivent donc chercher ailleurs une explication. Or, en deux mesures consécutives (2-5 juillet), j'ai trouvé que les eaux de l'Adour contiennent à cette époque de l'année, qui est celle de la fin de la ponte des Aloses et de la montée des petits Saumons reproducteurs, 5 c.c. à 5 c.c. 6 d'oxygène dissous par litre, contre 6 c.c. 4 et 6 c.c. 7 pour les Gaves réunis. Le taux d'oxygénation de l'Adour, qui est insuffisant pour les Saumons, est donc convenable pour les Aloses.

Par contre, ces dernières, en cela, se montrent sensibles à la température du milieu. En effet, les eaux de l'Adour accusent, sur celles des Gaves réunis, une supériorité thermométrique de 4°4 cent. et 4°5. Comme les Aloses remontent ailleurs dans des fleuves dont le taux d'oxygénation dépasse 6 c.c. par litre, il faut en conclure qu'elles évitent ici les eaux les plus froides, et qu'elles montrent une sensibilité thermique que les Saumons n'offrent point. Leur branchiotropisme atténué s'associerait donc à des phénomènes de thermotropisme. Cette particularité ne saurait étonner si l'on observe que les Poissons appartenant à la famille des Clupéidés, et il en est ainsi pour les Aloses, fréquentent en majorité les régions tempérées et tropicales ; tandis que les Salmonidés potamotiques vivent surtout dans des régions tempérées et froides.

---

## Sur l'hémotoxine du *B. Welchi* (*B. perfringens*),

par A. Ouranoff.

On a établi pendant la guerre actuelle le rôle énorme que joue le *B. Welchi* (*B. perfringens*) dans les infections de plaies de différentes sortes et surtout dans les gangrènes gazeuses. Cette circonstance continue naturellement à attirer l'attention des bactériologistes et à les inciter à une étude plus détaillée des propriétés biologiques de ce microbe. Parmi ces propriétés, on signale en particulier l'action hémolytique du *B. Welchi* (1).

Sur la proposition de J. J. Choukewitch, je me suis occupé de l'étude de la série des races qu'il a isolées de ce microbe. L'exposé détaillé de mon travail paraîtra à un autre endroit; je communiquerai ici seulement les conclusions auxquelles j'ai été amené par mes recherches.

1. Les races de *B. Welchi* isolées dans différentes infections de blessures présentent la propriété de sécréter une hémotoxine.

2. Cette hémotoxine agit, d'après mes observations, sur les érythro-

(1) Kamen. Zur Ætiologie der Gasphlegmone. *Cent. f. Bakt.*, t. XXV.
Costa et Troisier. Action hémolytique de certaines bactéries anaérobies des blessures de guerre. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1915.

cytes des animaux suivants : l'homme, le chien, le porc, le bœuf, le mouton, le cheval, le cobaye, le lapin, le rat blanc, la souris blanche, la poule et le pigeon.

3. Le caractère de l'action de l'hémotoxine du *B. Welchi* n'est pas le même dans tous les cas. En agissant sur les érythrocytes de certains animaux (cheval, mouton, bœuf, chien, homme, cochon, rat, souris) elle dissout non seulement l'hémoglobine mais aussi le stroma; dans d'autres cas, elle dissout seulement l'hémoglobine en laissant intact le stroma (cobaye, lapin, poule, pigeon).

4. La faculté de produire l'hémotoxine est propre aux races de *B. Welchi* à des degrés divers : on rencontre des races à faible et à forte action hémolytique. Ensuite, une même race de *B. Welchi* peut perdre temporairement, à la suite de plusieurs ensemencements, la faculté de produire l'hémotoxine et la réacquérir ensuite à nouveau.

5. L'hémotoxine se détruit par le chauffage pendant une demi-heure à 60° C. Chauffée pendant le même délai à 56-58° C., elle ne se détruit pas toujours. Cette hémotoxine perd son action si on la conserve pendant plusieurs jours à la température de l'étuve, soit en condition aérobie, soit en condition anaérobie. Conservée à la température du laboratoire (14-15° C.) ou à une température voisine du zéro, elle reste capable d'agir beaucoup plus longtemps, parfois plusieurs mois.

6. Sous l'action de l'éclairage du jour, l'hémotoxine se détruit en plusieurs jours.

7. Si l'on fait passer à travers les filtres de Chamberland ou de Berkefeld les cultures de *B. Welchi*, une partie de l'hémotoxine reste sur le filtre.

8. L'hémotoxine, saturée par fractions de globules rouges, détermine l'hémolyse d'un nombre beaucoup moins considérable d'érythrocytes que dans le cas où ceux-ci sont ajoutés à la fois à l'hémotoxine. La saturation fractionnée croisée donne, pour la plupart des animaux étudiés par moi, les mêmes résultats que la saturation par les globules d'une même espèce.

9. On observe des phénomènes d'hémoglobinurie chez les lapins et les jeunes chiens, morts à la suite des injections de l'hémotoxine du *B. Welchi* (cultures sur viande filtrées) qui prouve la destruction intravitale des érythrocytes par cette toxine.

10. Le sérum des animaux que j'ai étudiés (homme, cochon, chien, cheval, bœuf, mouton, cobaye, lapin, poule) ralentit l'action de l'hémotoxine du *B. Welchi*.

11. L'hyperimmunisation prolongée des chevaux par les cultures du *B. Welchi* augmente considérablement le titre de l'action ralentissante du sérum sur l'hémotoxine. Cela démontre que la production de l'antihémotoxine correspondante devient plus intense sous l'influence de l'introduction du *B. Welchi* dans l'organisme des chevaux.

12. On n'observe pas d'augmentation du titre antihémolytique par rapport à l'hémotoxine du *B. Welchi* dans le sérum des chevaux hyperimmunisés par des microbes de la putréfaction (*B. proteus vulgari* et *B. sporogenes*).

13. Pendant la filtration à travers les bougies de Chamberland du sérum des chevaux normaux ainsi que des chevaux hyperimmunisés par les cultures de *B. Welchi*, une partie considérable d'antihémotoxine reste sur le filtre.

14. Les cultures du *B. Welchi* dépourvues, pour des raisons diverses, des propriétés hémolytiques, présentent souvent des phénomènes d'hémoagglutination.

(*Travail de la Section d'Anatomie pathologique du Laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Intérieur.*)

M. Weinberg. — Je voudrais consigner ici, à propos de la communication de M. Ouranoff, quelques faits que nous avons observés avec P. Séguin, au cours de nos recherches sur la réceptivité de la souris au *B. perfringens*.

La souris est considérée comme un animal peu sensible à l'infection expérimentale par cet anaérobie. En effet, pour tuer la souris (24-48 heures) avec le *B. perfringens*, il faut lui injecter sous la peau au moins 1/4 et 1/2 c. c. de culture en bouillon de 16 à 24 heures. Encore n'observe-t-on pas chez cet animal les lésions qu'on trouve habituellement chez le cobaye. Il ne s'agit pas ici de phlegmon gazeux ; le microbe se développe mal dans le tissu cellulaire sous-cutané de la souris, où il provoque la formation d'un œdème dans lequel on ne trouve parfois que quelques bulles de gaz. La peau qui recouvre la région malade est d'un gris bleuâtre et dégage une odeur d'hydrogène sulfuré. L'abdomen présente souvent autour du méat urinaire des taches sanguinolentes.

Mais ce qui nous a surtout frappé, c'est la sensibilité particulière que présente la souris à l'injection intraveineuse soit de culture totale, soit de liquide clair obtenu en centrifugeant la même culture. 1/4 de c. c. et souvent même 1/8 ou 1/10 c. c. de culture ou de bouillon de culture centrifugé suffisent pour tuer cet animal en 5 à 10 minutes. La souris injectée est prise d'agitation, de dyspnée violente; ses yeux sont exorbités et la mort survient après une violente crise de convulsions. Lorsqu'on injecte une dose plus faible, la durée de la crise peut durer 1/2 heure à 2 heures. L'animal, après avoir présenté des symptômes de dyspnée, est paralysé et meurt lentement, en laissant souvent échapper de sa vessie une urine nettement teintée de sang. Il est évident que cette hémoglobinurie se rattache, comme celle observée chez le lapin et le jeune chien par Ouranoff, à l'action hémotoxique du *B. perfringens*.

## Un cas d'œdème malin a Vibrion septique chez le cheval,

par M. Weinberg et E. Nicolas.

On ne connaît que très peu d'observations d'œdème malin authentique chez le cheval avec descriptions clinique et bactériologique complètes. Le cas que nous relatons, d'origine expérimentale, est intéressant au triple point de vue de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'essai de sérothérapie auquel il a donné lieu.

I. — Il s'agit d'un cheval neuf, qui a reçu le 9 *juillet* dernier 30 c.c. de toxine de Vibrion septique, obtenue par centrifugation prolongée d'une culture en bouillon de 36 heures d'un Vibrion isolé dans un cas de gangrène gazeuse chez l'homme. Le liquide centrifugé était tout à fait limpide et ne pouvait contenir que quelques unités microbiennes. L'injection a été pratiquée sous la peau, du côté droit et à une petite distance du bord supérieur de l'encolure.

10 *juillet.* — Pas d'œdème au niveau du point de l'injection, mais notre attention est attirée par un léger empâtement du membre antérieur correspondant, accompagné d'une certaine raideur. Temp., soir : 39°4.

11 *juillet.*—Comme le montrent les photographies, que nous devons à l'obligeance de notre camarade, M. Jeantet, le membre est très enflé, raide, déjeté en dehors; l'œdème remonte jusqu'au-dessus du coude et est dépressible; on ne perçoit aucune crépitation.

Temp., matin : 39°6; temp., soir : 39°8.

12 *juillet.* — L'œdème a envahi à droite le poitrail, les parties inférieures du thorax et de l'abdomen et s'étend assez loin sous le ventre; il est très douloureux; la pression exercée à son niveau provoque de la part de l'animal des réactions vives; celui-ci, du reste, si l'on en juge par son attitude, semble continuellement éprouver de grandes souffrances du fait de la tension qui s'exerce à l'intérieur de son membre; il repose presque constamment sa tête sur le bord de la mangeoire et, prenant ainsi appui, se porte, par oscillations, sur le train postérieur comme pour soulager le membre atteint. Les déplacements sont très pénibles et c'est à grand'peine qu'on peut arriver à le faire sortir de sa stalle.

Temp., matin : 39°4; temp., à 15 heures : 39°3; temp., à 19 heures : 39°3. Pouls faible, à peine perceptible; respiration accélérée. Conjonctive subictérique. Constipation opiniâtre.

A la face interne de l'avant-bras, tout près de la région de l'ars, apparaissent de toutes petites phlyctènes qui éclatent et desquelles s'écoule une sérosité rosée. La peau est amincie et se laisse traverser aisément par une pipette, au moyen de laquelle on recueille un liquide également rosé, très clair, absolument inodore, que l'examen microscopique montre très pauvre en leucocytes, riche en microbes mobiles, sporulés (clostrides surtout), prenant le Gram, offrant en un mot tous les caractères morphologiques du vibrion septique injecté. Ce liquide est si riche en microbes qu'on peut avec

la plus grande facilité pratiquer une épreuve d'agglutination sur lame en ajoutant à une goutte de sérosité une goutte d'une dilution de sérum agglutinant le vibrion septique. Cette épreuve, très nettement positive avec le sérum en question est, au contraire, négative avec le sérum agglutinant *anti-sporogenes*.

L'état de l'animal s'étant considérablement aggravé, nous décidons, après avoir préalablement pratiqué l'hémoculture, de le traiter par le sérum antitoxique, préparé par Weinberg et Seguin avec la toxine du Vibrion septique.

Fig. 1. — Cheval à œdème malin.

Membre antérieur fortement œdématié, raide, porté en avant. Animal abattu.

Le cheval reçoit vers 11 heures du matin, en injection intraveineuse, 200 c.c. de sérum de cheval non chauffé et conservé depuis 3 mois dans l'armoire du laboratoire. A la suite de l'injection, le cheval paraît éprouver un réel soulagement, qui s'accroît très notablement dans la soirée après l'application sur les parties les plus saillantes de la région œdématiée d'une série de pointes de feu, à la faveur desquelles une grande quantité de sérosité peut s'éliminer, dont le départ diminue la pression dans le membre distendu et la douleur qui en résulte.

Vers 19 heures, on commence à percevoir, à la palpation, une très fine crépitation, limitée autour de petites solutions de continuité, qui existent en haut de la face interne de l'avant-bras.

A minuit, le membre et le poitrail sont sensiblement désenflés : par contre, l'œdème abdominal a fait des progrès. On découvre, à ce moment, un foyer de crépitation sous cutané, à la partie supérieure de l'encolure, en un endroit où il n'y a pas le moindre œdème.

Fig. 2. — Cheval à œdème malin.

Membre antérieur droit déjeté en dehors.

13 *juillet matin.* — L'œdème s'est étendu sous le ventre et occupe, du côté gauche, les régions inférieures du thorax et de l'abdomen. Etat général stationnaire. Temp. : 39°4. Anorexie à peu près complète. Une deuxième injection intraveineuse de sérum est faite (200 c.c.), précédée d'une deuxième hémoculture. Nouvelles pointes de feu sur les parties déclives des régions œdématiées du ventre, du thorax et de l'avant-bras.

19 heures. — L'œdème s'est accru sous le ventre à droite, a diminué à

gauche, excepté au niveau de l'avant-bras gauche où il a, au contraire, gagné. Temp. : 39°. Le pouls, qui avait paru se relever le matin, redevient petit. On applique encore des pointes de feu; on fait ensuite une troisième injection intraveineuse de sérum antivibrion (200 c.c.) et des injections sous-cutanées du même sérum (en tout 100 c.c.) à droite et à la limite supérieure des parties œdématiées. Enfin, on administre à l'animal de l'huile camphrée sous la peau en même temps qu'on lui présente un seau d'eau, dont il boit environ les deux tiers.

L'examen microscopique de la sérosité, déjà trouble et très riche en leucocytes, montre une phagocytose très marquée, notamment des spores; il existe encore beaucoup de microbes libres, surtout des microbes non sporulés; les leucocytes sont très altérés.

14 *juillet matin.* — Amélioration notable de l'état de l'animal. Le membre droit est désenflé; l'œdème du poitrail a fortement diminué; par les trous des pointes de feu sourd une sérosité trouble dans laquelle on trouve de nombreux microbes phagocytés et beaucoup moins de microbes libres que la veille. L'œdème du ventre a quelque peu régressé. Temp. : 38°5. Pouls encore petit. Respiration à peu près normale. On injecte pour la quatrième fois du sérum dans les veines (200 c.c.) et pour la deuxième du sérum sous la peau du poitrail et des deux côtés de l'abdomen (en tout 150 c.c.); on applique quelques pointes de feu aux points les plus saillants de l'œdème.

15 heures. — Temp. : 38°5. Le cheval mange un peu et semble nettement mieux aller. On lui fait une injection d'huile camphrée.

Un peu plus tard, dans la soirée, on constate la formation d'une poche gazeuse au niveau de l'encolure, à l'endroit où on avait perçu précédemment un foyer de crépitation.

15 *juillet matin.* — La température est tombée à 38°. Le pouls s'est un peu amélioré. Le pus, qui a remplacé la sérosité et s'écoule par les orifices des pointes de feu, renferme encore des bacilles libres — qui paraissent très abîmés — mais surtout des diplo- et des streptocoques. Le liquide de ponction de l'œdème ventral, également purulent, renferme aussi surtout des streptocoques, dont un grand nombre intraleucocytaires. On pratique une injection intraveineuse de sérum mixte (120 c.c. de sérum antivibrion + 80 c.c. de sérum antistreptococcique). Le soir, temp. : 37°8; pouls meilleur; un peu d'appétit. L'animal paraît hors de danger.

16 *juillet.* — Temp., matin : 38°2; temp., soir : 38°4. Le cheval mange un peu. Le pus recueilli contient presque exclusivement du streptocoque. On injecte encore dans les veines un mélange de sérum antivibrion (100 c.c.) et de sérum antistreptococcique (120 c.c.).

17 *juillet.* — État général stationnaire. Temp., matin : 38°; le soir : 38°4. Le 17, au soir, une tuméfaction fluctuante apparaît dans la région sterno-abdominale, qui va en s'accentuant le lendemain et nécessite une incision.

18 *juillet.* — L'incision pratiquée nous montre que nous sommes en présence d'un vaste foyer d'infection secondaire. Cette infection secondaire a été favorisée par les nombreuses portes d'entrée créées par les pointes de feu, et sans doute aussi par l'action nécrosante qu'a exercée la toxine du vibrion septique sur les tissus sous-cutanés.

La poche purulente dans laquelle on aboutit et qui s'étend sur la plus

grande partie des régions inférieures du thorax et de l'abdomen, en se vidant, laisse écouler 3 litres au moins de pus fétide et de mauvaise nature. L'examen microscopique révèle dans ce pus l'existence d'une flore abondante, composée de nombreuses espèces microbiennes (cocci et bacilles, Gram positifs et Gram négatifs).

La température qui, le matin, était à 38°3, remonte, le soir, à 39°2. On pratique une nouvelle hémoculture.

19 *juillet*. — L'état de l'animal s'aggrave très brusquement. Le pouls devient imperceptible, la respiration haletante. L'appétit est nul depuis la veille. Le cheval tombe enfin et meurt à 14 h. 30, après s'être débattu pendant quelques instants.

*Autopsie*. — Pratiquée deux heures et demie après la mort. La dissection du membre, du poitrail montre la disparition totale de l'œdème malin. Les poumons sont légèrement congestionnés; le foie, décoloré, friable, a l'aspect caractéristique du foie infectieux. Cœur à teinte jaunâtre, pas de lésions valvulaires; rate à peu près normale; intestin non congestionné.....

On ensemence le sang du cœur et on fait le frottis du foie et de la rate. On ne trouve pas de microbes dans le foie; on en trouve un grand nombre dans la rate, qui sont intraleucocytaires et morphologiquement semblables à ceux du pus de la collection ouverte le 18.

*Résultats des hémocultures*. — Celle du 12, pratiquée avant la première injection de sérum, et celle du 13 ont été positives (vibrion septique pur); la troisième du 18 et la quatrième, faite après la mort, sont restées négatives.

II. — 1° L'intérêt de cette observation réside d'abord dans ce fait que l'œdème malin s'est développé à la suite de l'inoculation à l'animal d'un nombre infime de vibrions; ces derniers, emportés avec la toxine vers le membre antérieur, se sont développés dans ce membre à la faveur de cette toxine et avant la résorption définitive de celle-ci. Ainsi se trouvent vérifiées d'une façon éclatante sur le cheval, les expériences de M. Nicolle, Raphaël et Césari, desquelles il résulte que de petites quantités de Vibrion septique, insuffisantes pour tuer à elles seules des cobayes auxquels on les injecte, peuvent produire des lésions mortelles chez les animaux qui reçoivent en outre une certaine quantité de toxine vibrionienne.

2° Nous insisterons, en outre, sur le syndrome clinique présenté par l'animal. Les lésions observées ont consisté presque exclusivement en un gonflement très douloureux du membre atteint par la sérosité toxique accumulée dans le tissu cellulaire sous-cutané et les masses musculaires sous-jacentes. Le symptôme crépitation gazeuse a été très peu marqué et n'a été perçu que tardivement, au niveau des craquelures de la peau de l'avant-bras, puis, à distance au niveau de l'encolure. A aucun moment, il ne s'est produit d'infiltration gazeuse dans les régions œdématiées, pourtant très étendues.

Enfin, aucune odeur putride ne s'est dégagée tant qu'il n'y a pas eu d'infections secondaires.

Cette observation concorde tout à fait avec ce que Weinberg et Seguin ont constaté sur l'homme : lorsque, dans la gangrène gazeuse à vibrion septique de l'homme, la crépitation gazeuse est très marquée, elle est toujours le fait de l'association avec le septique d'un autre anaérobie grand producteur de gaz (*Perfringens*, *Fallax*...)

3° Il est enfin intéressant de noter l'amélioration indiscutable survenue à la suite des injections répétées et massives de sérum antivibrion. Le traitement sérique a été commencé le troisième jour de la maladie, alors que l'animal était très atteint et déjà en pleine septicémie (ce qu'a montré l'hémoculture pratiquée avant la première injection). Néanmoins, la sérothérapie a amené, après deux jours, une amélioration notable de l'état général, la phagocytose locale très marquée des microbes et l'atténuation de l'œdème. Petit à petit, le vibrion a disparu de la sérosité, si bien que l'hémoculture du 18 est restée négative et l'ensemencement du sang du cœur, fait deux heures et demie après la mort, sans résultat.

On ne peut, en toute conscience, attribuer cette guérison aux seules pointes de feu. Celles-ci ont indubitablement soulagé l'animal en supprimant la tension et la douleur vive éprouvée par lui dans les premiers jours de la maladie ; il est impossible d'admettre que la septicémie, qui existait déjà au début du traitement, a cédé sous leur unique influence. Il subsistait, du reste, entre les pointes de feu, des intervalles intacts, dans lesquels les microbes en grand nombre pouvaient se développer et continuer à menacer l'organisme. Ajoutons enfin que, dans les cas mortels d'œdème malin chez le cheval, publiés jusqu'à maintenant, la maladie ne s'est jamais prolongée au delà de quatre à cinq jours, alors que, dans le cas qui nous occupe, l'animal est mort dix jours après l'injection et neuf jours après l'apparition des premiers symptômes.

Il est naturel de supposer, pour expliquer la mort, que le cheval, d'abord intoxiqué profondément par la toxine septique, ayant ensuite subi l'infection streptococcique, n'a pu, affaibli par ces atteintes successives, résister à une nouvelle infection polymicrobienne, cause de la vaste collection purulente qui s'est développée dans les régions inférieures du thorax et de l'abdomen.

## Quelques documents sur la préparation de la toxine et de l'antitoxine du vibrion septique,

par M. Weinberg et P. Séguin.

Depuis que Roux et Chamberland (1887) ont montré qu'il était possible d'immuniser le cobaye contre le V. septique, différents auteurs ont essayé de préparer contre ce microbe un sérum actif. Leclainche (1898), Leclainche et Morel (1901) ont cherché à immuniser l'âne par plusieurs procédés. Les meilleurs résultats ont été obtenus en injectant dans la veine de l'animal des doses croissantes de culture totale de V. septique, en bouillon Martin. Le sérum de l'âne était anti-infectieux, faiblement antitoxique, doué d'un certain pouvoir préventif; les propriétés curatives du sérum, nulles pour le cobaye, étaient peu marquées pour le lapin.

M. Nicolle, Cesari et Mlle Raphaël (1915) ont réussi à immuniser le cobaye contre la toxine du V. septique. L'antitoxine obtenue neutralisait la toxine et la culture de plusieurs échantillons de V. septique et de B. Chauvaei. S'appuyant sur ces résultats, Mlle Raphaël et Frasey (1915) ont injecté au cheval des doses croissantes de toxine de V. septique (origine lapin). Leur cheval a reçu en 8 semaines 1.200 c. c. de toxine. L'antitoxine, diluée à 1/1.000, neutralisait 1 dose mortelle de toxine (lapin); 1/100 de sérum neutralisait 1 c. c. de culture totale. Ce sérum était donc fortement antitoxique et anti-infectieux. Les propriétés préventives et curatives n'ont pas été précisées.

Dès que nous nous sommes rendu compte que le V. septique pouvait tuer l'homme dans un certain nombre de cas de gangrène gazeuse, nous nous sommes attachés à préparer un sérum antitoxique en immunisant des chevaux contre la toxine de V. septique d'origine humaine.

I. — Toxine. Nous avons isolé dans 90 cas de gangrène gazeuse humaine, 10 échantillons de V. septique, dont 4 provenaient de septicémies mortelles. Trois de ceux-ci étaient toxigènes. Nous avons obtenu la toxine du V. septique dans différents milieux.

1° Bouillon de bœuf — peptone Martin, glucosé à 2 p. 1.000.

2° Bouillon de bœuf — peptone Martin, glucosé à 0,5 p. 1.000.

3° Bouillon de viande de veau macérée 12 à 14 heures — peptone Martin, glucosé à 2 p. 1.000.

4° Même milieu additionné de sérum de cheval : 5, 10 et 20 p. 100.

Dans aucun de ces milieux on n'obtient à coup sûr une toxine d'activité égale. Le milieu qui jusqu'à présent nous a donné les résultats les meilleurs et les plus constants est le bouillon Martin glucosé à 0,5 p. 1.000, préparé

avec du bouillon de bœuf, *qu'on a laissé vieillir plusieurs semaines à la température du laboratoire.*

Nous avons réussi quelquefois à obtenir la toxine en ensemençant les ballons suivant les indications données par Mlle Raphaël et Frasey (passage par bouillon Martin non sucré). Nous devons dire que ce procédé ne nous a pas donné un pourcentage de succès plus élevé que lorsque nous nous sommes simplement contentés d'ensemencer directement nos ballons en utilisant des cultures de V. septique, en bouillon blanc d'œuf non sucré, conservées à la glacière.

Nos meilleures toxines ont été obtenues avec des cultures de 24 heures à 3 jours. Actuellement nous utilisons des cultures de 36 à 40 heures.

On peut obtenir la toxine du V. septique même dans des conditions d'anaérobiose relative. Un ballon de bouillon Martin glucosé, fraîchement préparé et largement ensemencé, encore tiède, nous a donné une culture très toxique, sans que l'on ait eu pratiqué le vide ou recouvert le milieu d'une couche d'huile de paraffine.

Ainsi que l'avaient déjà remarqué Leclainche et Morel, la toxine du V. septique ne traverse pas toujours le filtre Chamberland. Certaines bougies serrées arrêtent la presque totalité de la toxine. Cette observation nous a amené à poursuivre l'immunisation de nos chevaux, avec la toxine obtenue par centrifugation prolongée des cultures (15 à 20 minutes, centrifuge Jouan, n° 2).

Enfin, la toxine filtrée se conserve en général assez longtemps, en tubes scellés, à la glacière. Après 342 jours de séjour à la glacière, une toxine tuait encore le cobaye en 5 minutes, à la dose de 1 c.c. (injection intraveineuse).

Nous avons réuni dans un tableau les résultats comparés du titrage de la toxine du V. septique, sur cobaye, lapin et souris.

II. — Antitoxine. Les chevaux qui nous ont fourni l'antitoxine sont en immunisation depuis plus d'un an et demi. Leur sérum a atteint assez rapidement (en 2 à 3 mois) le maximum de son pouvoir antitoxique. Celui-ci ne s'est pas élevé ultérieurement, même à la suite d'injections répétées de doses massives de toxine. 1/2.000 à 1/3.000 de sérum neutralise 1 dose mortelle de toxine (lapin, inoculation intraveineuse); 1/1.000 de sérum 2 à 3 doses mortelles de toxine (1/4 c.c. souris, inoculation intraveineuse).

Ce sérum possède naturellement un pouvoir anti-infectieux correspondant : 1/1.000 de sérum neutralise 1/4 c.c. de culture totale (2 à 5 doses mortelles, cobaye, inoculation sous-cutanée).

Nous avons cherché à déterminer les propriétés préventives du sérum vis-à-vis de la toxine et de la culture totale.

1/500 à 1/1.000 d'antitoxine injecté sous la peau d'une souris de 15 grammes protège l'animal contre l'injection sous-cutanée (pratiquée 24 heures après) de 2 c.c. de toxine.

**Titrage de la toxine du V. septique.**

| INOCULATIONS INTRAVEINEUSES | | | INOCULATIONS SOUS-CUTANÉES |
|---|---|---|---|
| **Cobaye** (300 à 400 grammes). | **Lapin** (2 kilogrammes). | **Souris** (12-16 grammes). | **Souris** (15-22 grammes). |
| 1/2 c.c. Mort : ..... 5 minutes. | 1 c.c. Mort : 4 minutes. | 1/2 c.c. Mort : .... 8 minutes. | 2 c.c. Mort : la nuit. |
| 1/4 c.c. Mort : 2 heures. | 1/2 c.c. Mort : 6 minutes. | 1/4 c.c. Mort : .... 40 minutes. | 2 c.c. Mort : la nuit. |
| 1/4 c.c. Mort : 3 h. 30 minutes. | 1/2 c.c. Mort : 4 minutes. | 1/4 c.c. Mort : .... 45 minutes. | 1 c.c. Mort : la nuit. |
| 1/10 c.c. Mort : 20 heures. | 1/4 c.c. Mort : la nuit. | 1/10 c.c. Mort : 1 h. 15 minutes. | 1 c.c. (Œdème, escarre), survie. |
| 1/10 c.c. Mort : 26 heures. | 1/4 c.c. Survie. | 1/10 c.c. Mort : 2 h. 15 minutes. | |
| | | 1/10 c.c. Mort : 2 h. 30 minutes. | |

1/160 à 1/300 de sérum protège le cobaye contre l'injection sous-cutanée de 1/4 c.c. de culture totale (2-5 doses mortelles); 1/300 à 1/400 de sérum protège la souris contre l'injection sous-cutanée de 1/20 c.c. de culture totale (2-5 doses mortelles).

Enfin, l'injection de sérum peut sauver les animaux, lorsqu'on la pratique quelques heures après l'inoculation infectante.

1/4 à 1/2 c.c. de sérum (injection sous-cutanée) sauve la souris 2 heures après l'inoculation sous la peau de 1/10 c.c. de culture totale (5 à 10 doses mortelles).

Lorsqu'on intervient 5 heures après l'inoculation infectante, on ne sauve plus qu'une souris sur deux. Après 6 h. 1/2, les souris meurent d'œdème malin.

Comparons ces résultats avec ceux obtenus avec le sérum anti-œdematiens. Celui-ci possède un pouvoir antitoxique plus élevé, ce qui tient à ce que la toxine injectée au cheval est plus puissante; ses propriétés préventives sont également plus fortes; mais les propriétés curatives ne sont pas très différentes.

Que l'on utilise le sérum anti-œdematiens ou le sérum anti-V. septique, on ne peut sauver les animaux que si l'on intervient rapidement, avant que les centres nerveux n'aient fixé les poisons microbiens.

## Chronaxie normale du triceps brachial et des radiaux chez l'homme.

### Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur par la chronaxie,

par Georges Bourguignon.

Dans des travaux antérieurs (1), j'ai montré que la chronaxie classe les muscles du membre supérieur de l'homme suivant leur systématisation radiculaire. Mais j'avais laissé de côté le triceps au bras et les radiaux à l'avant-bras, ces muscles se comportant d'une manière un peu spéciale aussi bien au point de vue de leur innervation radiculaire qu'au point de vue de leur pathologie. L'étude de leur chronaxie montre qu'il en est de même au point de vue de leur excitabilité normale. Ces muscles sont intermédiaires entre le groupe supérieur et le groupe moyen, puisqu'ils sont innervés par les 6e et 7e paires cervicales.

J'ai ensuite montré que la chronaxie partage le triceps en deux groupes (2).

Le premier groupe, constitué par la longue portion et le vaste externe, a une chronaxie moyenne de 0s0002.

Le deuxième groupe, constitué par le vaste interne, a une chronaxie moyenne de 0s0001, la même que celle des muscles innervés par C. V et C. VI.

Les radiaux ont une chronaxie moyenne de 0s00023 : leur chronaxie les sépare des muscles innervés par le radial, dont la chronaxie moyenne est de 0s00055 et les rapproche des muscles innervés par le médian et le cubital (chronaxie moyenne de 0s00025) d'une part, et du triceps d'autre part (chronaxie moyenne de 0s0002).

En dressant le tableau de la valeur moyenne de la chronaxie des principaux muscles du membre supérieur, il apparaît que tous les muscles viennent se ranger en quatre groupes, dont les chronaxies sont respectivement :

0s00012, 0s00022, 0s00027, 0s00055,

ainsi que le montre le tableau suivant :

(1) G. Bourguignon. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. 163, 1916, p. 68. — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 637 et 641, séance du 1er juillet 1916.

(2) G. Bourguignon. *Comptes rendus de l'Ac. des Sciences*, t. 164, p. 243, 29 janvier 1917.

| ORIGINES radiculaires | MUSCLES | τ MOYENNE | GROUPEMENT PAR LA CHRONAXIE | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Groupe | τ moyenne du groupe | Fonctions |
| C. V et C. VI | Deltoïde (les 3 portions) | 0s00015 | N° 1 | 0s00012 | Flexion et antagonistes. |
| | Biceps | 0s00011 | | | |
| | Long supinateur | 0s00011 | | | |
| | Vaste interne | 0s00010 | | | |
| C. VI et C. VII | Vaste externe | 0s00020 | N° 2 | 0s00021 | Extension. |
| | Longue portion | 0s00022 | | | |
| | Radiaux | 0s00023 | | | |
| C. VIII et D. I | Grand palmaire | 0s00027 | N° 3 | 0s00027 | Flexion et antagonistes. |
| | Fléchisseur superficiel | 0s00027 | | | |
| | Éminence thénar | 0s00029 | | | |
| | Cubital antérieur | 0s00027 | | | |
| | Fléchisseur profond | 0s00024 | | | |
| | Interosseux | 0s00029 | | | |
| C. VII | Extenseur commun | 0s00062 | N° 4 | 0s00055 | Extension. |
| | Court extenseur du pouce | 0s00063 | | | |
| | Long extenseur du pouce | 0s00070 | | | |
| | Cubital postérieur | 0s00040 | | | |

Ce tableau montre qu'à la classification radiculaire se superpose une classification fonctionnelle qui répartit les muscles des membres supérieurs en quatre groupes. Les muscles innervés par la 6e et la 7e racine cervicale se répartissent de la manière suivante : la longue portion et le vaste externe forment le deuxième groupe; le vaste interne se classe dans le premier groupe et les radiaux dans le troisième. En faisant abstraction du vaste interne et des radiaux, on voit que, dans chaque segment de membre, les fléchisseurs ont une chronaxie plus petite que les extenseurs, et la différence entre ces deux ordres de muscles au niveau d'un même segment est moindre que si l'on compare la chronaxie de muscles de fonction analogue situés au niveau de deux segments différents. C'est ainsi que le rapport de la chronaxie des fléchisseurs à celle des extenseurs au bras est de $\frac{1}{2}$ (fléchisseurs 0s0001, extenseurs 0s0002), — tandis qu'il est $\frac{1}{2,7}$ entre la chronaxie des fléchisseurs au bras et des fléchisseurs à l'avant-bras (fléchisseurs au bras 0s0001 — fléchisseurs à l'avant-bras 0s00027). De même le rapport de la chronaxie des fléchisseurs à celle des extenseurs à l'avant-bras est de $\frac{1}{2}$ (fléchisseurs 0s00027; extenseurs, 0s00055) et celui de la chronaxie des

extenseurs au bras à celle des extenseurs à l'avant-bras est $\frac{1}{2,6}$ (extenseurs au bras 0s00021, extenseurs à l'avant-bras 0s00055).

En outre, dans chaque segment de membre, il existe, du côté de l'extension, un ou plusieurs muscles ou faisceaux musculaires qui ont la même chronaxie que le groupe de la flexion.

Au bras, c'est le vaste interne qui a la même chronaxie que les muscles fléchisseurs; à l'avant-bras, ce sont les radiaux qui ont la même chronaxie que les muscles innervés par le médian et le cubital.

Une hypothèse paraît plausible, pour expliquer ce fait.

Depuis les travaux de Duchenne de Boulogne, nous savons que tout mouvement exige l'action synergique des antagonistes. Notamment, il est facile de voir et de constater sur soi-même que dans les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, quand on ne déploie pas une très grande force, le vaste interne seul se contracte, la longue portion et le vaste externe restant flasques. De même, le mouvement de flexion des doigts exige la fixation du poignet en demi-extension : ce sont les radiaux qui immobilisent le poignet pendant la flexion des doigts. On peut donc supposer que ces synergies sont assurées par l'égalité d'excitabilité et par suite de chronaxie.

On peut donc schématiser ainsi la classification des muscles du membre supérieur de l'homme, par la chronaxie, en distinguant dans chaque segment, du côté de l'extension, les extenseurs proprement dits et les antagonistes de la flexion.

| | FLEXION et ANTAGONISTES | EXTENSION |
|---|---|---|
| | — | — |
| Mouvements du bras sur l'épaule et de l'avant-bras sur le bras . . . . . | 0s 00012 | 0s 00027 |
| Mouvements de la main sur l'avant-bras et des doigts sur la main . . . | 0s 00021 | 0s 00055 |

*Conclusions.*— La classification des muscles du membre supérieur par la chronaxie est donc une classification fonctionnelle qui se superpose à la systématisation radiculaire.

*(Service d'Électro-radiothérapie du Centre neurologique de la Xe région.)*

## Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur de l'homme, par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les deux ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité),

par Georges Bourguignon et Jean Lucas.

Dans une note à la Société de Biologie du 3 février 1917 (1), nous avons exposé la technique que nous employons pour rendre plus sensible la méthode de mesure de la vitesse d'excitabilité par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les deux ondes isolées du courant induit.

En appliquant ce procédé à l'examen de nos blessés (2), nous avons retrouvé la même classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur, que celle que l'un de nous a mise en évidence par la chronaxie (3).

Nous avons d'abord retrouvé les mêmes faits généraux que ceux que l'un de nous et H. Laugier ont publiés en 1911 et 1912.

Cependant, sur un même muscle, nous avons eu des écarts d'un sujet à l'autre et même sur un même sujet environ trois fois plus grand (30 p. 100) que ceux qu'ils avaient observés (10 p. 100).

En étudiant de près les conditions de nos expériences, nous avons vu que les raisons de cette différence sont les suivantes :

1° Disposant d'accumulateurs de capacité plus petite (20 ampères-heure au lieu de 80) qu'à la Salpêtrière, leur état de charge est moins constant et, par suite, les variations de leur résistance intérieure sont plus grandes : le rapport $\frac{L}{R}$ de l'inducteur subit de ce fait des variations qui influent sur la durée de l'onde de fermeture.

2° Les sujets sur lesquels avaient porté les expériences primitives de G. Bourguignon et H. Laugier étaient des sujets entièrement normaux, tandis que notre étude porte sur des muscles sains chez des blessés porteurs de blessures sur le côté opposé ou du même côté. Or, l'un de

(1) G. Bourguignon et J. Lucas. Emploi de deux bobines différentes, pour augmenter la sensibilité de la méthode de mesure de la vitesse d'excitabilité par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité). *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 128.

(2) G. Bourguignon et J. Lucas. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. 163, p. 446, 29 octobre 1916.

(3). G. Bourguignon. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. 163, p. 68, 1916. — *Id.*, t. 164, p. 243, 29 janvier 1917. — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1° 1er juillet 1916. — 2° Même séance.

nous a montré de légères variations, en plus ou en moins, de la chronaxie des nerfs et des muscles sains, sur des sujets porteurs de blessures d'un nerf du même membre ou du membre symétrique (1).

Malgré ces causes de variations un peu grandes de l'indice de vitesse des nerfs et muscles sains chez nos blessés, nous avons été cependant rapidement frappés du fait que l'indice normal était assez régulièrement le plus grand sur le biceps, le deltoïde et le long supinateur, et le plus petit dans le domaine radial (moins le long supinateur).

I. — Pour voir si l'indice de vitesse déterminé avec la technique que nous avons décrite (2) classait les muscles de la même manière que la chronaxie, nous avons relevé toutes les valeurs de l'indice de vitesse obtenues sur les muscles sains du 25 avril 1916 au 10 août 1916. Nous avons relevé pour chaque muscle l'indice le plus grand, l'indice le plus petit et la moyenne arithmétique entre tous les indices obtenus sur le muscle considéré.

(**Fermeture : bobine de 3300 $\varphi$** — **Ouverture : bobine de 1613 $\omega$.**)

| ORIGINES radiculaires | MUSCLES | NOMBRE D'EXPÉRIENCES | INDICE Max. | INDICE Min. | INDICE Moy. | GROUPEMENT PAR L'INDICE DE VITESSE (CHARIOT D'INDUCTION) Groupe | Indice moyen du groupe | Chronaxie moyenne du groupe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| C. V. et C. VI | Biceps . . . . | 39 | 22.5 | 13.2 | 15. 8 | N° 1 Flexion et antag. | 16.2 | 0s00012 |
| | Deltoïde . . . | 13 | 22.1 | 14.1 | 17. 2 | | | |
| | Long supinat. | 19 | 22.4 | 13.3 | 15. 8 | | | |
| C. VI et C. VII | Radiaux . . . | 5 | 15.8 | 13.8 | 14.8 | N° 3 Flexion et antagoniste. | 14.8 | 0s00027 |
| C. VIII et D. I | Gr. palmaire . | 16 | 18.1 | 12.6 | 14.8 | | | |
| | Em. thénar. . | 23 | 18.7 | 12 | 14.8 | | | |
| | Cub. antér. . | 20 | 16.4 | 10.8 | 14.1 | | | |
| | Em. hypothén. | 17 | 18.2 | 13.3 | 15.4 | | | |
| C. VIII | Ext. commun. | 10 | 14 | 10 | 11.7 | N° 4 Extension. | 11.9 | 0s00055 |
| | Muscles du pouce (par le nerf). | 4 | 14,1 | 10.3 | 12.1 | | | |

Le tableau que nous avons obtenu montre que les muscles sont classés de la même manière que par la chronaxie, que l'on considère

(1) G. Bourguignon. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. 163, 1916, p. 68. — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1er juillet 1916, *loc. cit.*

(2) G. Bourguignon et J. Lucas. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, *loc. cit.*

l'indice le plus grand, l'indice le plus petit ou l'indice moyen. Seul le triceps n'a pas été étudié par ce procédé : des quatre groupes déterminés par la chronaxie (1) nous n'avons donc l'étude de l'indice de vitesse que pour les groupes 1, 3 et 4.

La classification des muscles par l'indice de vitesse d'excitabilité se superpose donc exactement à leur classification par la chronaxie.

II. — Pour vérifier les résultats obtenus par cette étude, nous avons comparé systématiquement le même jour sur un même sujet, l'indice de vitesse pour quelques muscles des groupes 1, 3 et 4.

Nous avons retrouvé la même classification. En voici un exemple :

**Fermeture : bobine de 3300 ω.** **Ouverture : bobine de 1613 ω (addition de 1687 ω (sans self.)**

| C. V et C. VI | | C. VIII et D. I | | C. VII | |
|---|---|---|---|---|---|
| Biceps | 14.3 | Grand palmaire | 13.4 | Extenseur commun | 10.4 |
| Long supinateur | 16.5 | Cubital antérieur | 12.3 | | |

III. — Nous avons ensuite recherché si les indices de vitesse, déterminés avec la technique primitive de G. Bourguignon et H. Laugier, classaient encore les muscles de la même façon. Pour cela, nous avons fait le relevé des indices des muscles sains déterminés depuis le début de décembre 1915 jusqu'au 25 avril 1916. Cette période est antérieure à la connaissance de la classification par la chronaxie donnée par l'un de nous, et à l'emploi des deux bobines pour la recherche de l'indice de vitesse. Nous avons, dans cette période, employé successivement deux bobines différentes.

La première de 3.390 ω a été utilisée du début de décembre 1915 au 15 février 1916; la seconde, de 3.300 ω, nous a servi du 15 février 1916 au 25 avril 1916.

Voici ces tableaux (page suivante).

Ces deux tableaux montrent donc encore la même classification. Mais il est à remarquer que les différences sont moindres que dans le premier tableau : cela montre bien que la sensibilité du procédé avec notre technique modifiée est plus grande.

La classification est moins nette avec celle des deux bobines qui donnait des rapports généralement moins élevés.

(1) G. Bourguignon. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. 164, p. 243, 29 janvier 1917. — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, même séance.

**Bobine de 3390 ω. Il n'y a pas eu d'examen du triceps et des radiaux avec cette bobine.**

| ORIGINES radiculaires | MUSCLES | NOMBRE D'EXPÉRIENCES | INDICE Max. | INDICE Min. | INDICE Moy. | GROUPEMENT PAR L'INDICE DE VITESSE (CHARIOT D'INDUCTION) ET LA CHRONAXIE Groupe | Indice moyen du groupe | Chronaxie moyenne du groupe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| C. V et C. IV | Biceps . . . . | 35 | 18.7 | 11 | 14.5 | N° 1. | 13 | 0s00012 |
| | Deltoïde . . . | 30 | 15.4 | 10 | 12.2 | | | |
| | Long supinat. | 32 | 16.1 | 10.1 | 12.4 | | | |
| C. VIII et D. I. | Gr. palmaire . | 12 | 13.3 | 9.9 | 11.6 | N° 3. | 11.6 | 0s00027 |
| | Fléch. superf. | 8 | 14.7 | 10.3 | 11.5 | | | |
| | Em. thénar. . | 24 | 14.5 | 10 | 12.2 | | | |
| | Nerf médian . | 21 | 13.9 | 10 | 11.4 | | | |
| | Cub. antér . . | 16 | 13 | 10 | 11.3 | | | |
| | Em. hypothén. | 23 | 14.1 | 10 | 12 | | | |
| | Nerf cubital. . | 30 | 13.1 | 10 | 11.2 | | | |
| C. VII. | Ext. commun, Nerf radial (moins le long supin. et les radiaux) . . . | 25 | 13.6 | 7.3 | 10.8 | N° 4. | 10.6 | 0s00055 |
| | | 19 | 12.5 | 7.5 | 10.5 | | | |

**Bobine de 3300 ω. Seul le triceps n'a pas été examiné avec cette bobine.**

| ORIGINES radiculaires | MUSCLES | NOMBRE D'EXPÉRIENCES | INDICE Max. | INDICE Min. | INDICE Moy. | GROUPEMENT PAR L'INDICE DE VITESSE (CHARIOT D'INDUCTION) Groupe | Indice moyen du groupe | Chronaxie moyenne du groupe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| C. V et C. VI | Biceps . . . . | 19 | 14.7 | 7.2 | 10.3 | N° 1 | 10 | 0s00012 |
| | Deltoïde . . . | 19 | 14.6 | 6.4 | 9.7 | | | |
| | Long supinat. | 35 | 14.7 | 7.4 | 10.1 | | | |
| C. VI et C. VII | Radiaux . . . | 9 | 12.7 | 7.9 | 10 | | | |
| C. VIII et D. I | Gr. palmaire . | 13 | 14.7 | 6.8 | 10.3 | N° 3 | 10 | 0s00027 |
| | Emin. thénar. | 33 | 15.4 | 7.2 | 10.3 | | | |
| | Nerf médian . | 30 | 15.6 | 7 | 10.5 | | | |
| | Cub. antér.. . | 17 | 13 | 7.9 | 9.5 | | | |
| | Ad. du 5e doigt. | 30 | 13.8 | 7.1 | 9.7 | | | |
| | Nerf cubital. . | 22 | 11.5 | 7.5 | 10 | | | |
| C. VII | Ext. commun. Nerf radial (moins le long supin. et les radiaux) . . . | 20 | 10.5 | 6 | 8 | N° 4 | 8.5 | 0s00055 |
| | | 21 | 11.9 | 7.3 | 9.1 | | | |

Pour la bobine de 3.390 ω, la classification apparaît nettement avec le rapport maximum et le rapport moyen.

Pour la bobine de 3.300 ω, les groupes 1 et 3 se confondent : ce sont les deux groupes de petite chronaxie.

IV. — Enfin, nous avons recherché dans les publications antérieures de l'un de nous et H. Laugier, les valeurs de l'indice pour les muscles étudiés. Leur nombre en est moins grand, mais leur classification est la même.

En voici le relevé :

| | MUSCLES | BOBINE de 1651 ω (1) | BOBINE DE 3390 ω | |
|---|---|---|---|---|
| | | | Limites (2) | Valeur moyenne (3) |
| C. V et C. VI | Biceps | 14.5-16 | 12-13 | 12.3 |
| | Deltoïde | 14 -16 | 11-12 | 11.4 |
| C. VII | Extenseur commun des doigts | 13 -14 | 10-10.3 | 10-2 |

Les différentes mesures faites avec différentes bobines antérieurement à la connaissance de la classification des muscles par la chronaxie donnent donc les mêmes résultats, avec une netteté plus ou moins grande, suivant que les bobines employées donnent des ondes d'ouverture et de fermeture plus ou moins différentes en durée l'une de l'autre.

Les causes de variation d'ordre instrumental (résistance des accumulateurs, régularité de l'interrupteur) étant beaucoup plus nombreuses avec les courants induits qu'avec les décharges des condensateurs, cette classification n'est mise en évidence avec l'indice de vitesse d'excitabilité que par la comparaison d'un grand nombre d'expériences et l'établissement de moyennes, tandis que la chronaxie, beaucoup plus fixe, la fait ressortir, sans qu'il y ait jamais de chevauchement des valeurs obtenues pour un muscle sur celles obtenues pour un autre.

Il était intéressant de montrer que la vitesse d'excitabilité classe toujours les muscles de la même manière que la chronaxie quel que soit le procédé employé : cette classification est une classification fonctionnelle qui se superpose à la classification radiculaire.

(*Service d'Électro-Radiothérapie du Centre de neurologie de la Xe région.*)

(1) G. Bourguignon et H. Laugier. *Société d'Électrothérapie*, mai 1911.

(2) G. Bourguignon et H. Laugier. *Comptes rendus de la Société de Neurologie* (2e note), 25 avril 1912.

(3) H. Laugier. *Thèse de la Faculté de Médecine*, p. 111.

## Sur les phénomènes cytologiques de la dégénérescence des cellules épidermiques pendant la fanaison des fleurs,

par A. Guilliermond.

Dans deux précédentes Notes (1), nous avons décrit les processus d'altération du chondriome qui se produisent dans les cellules épidermiques de diverses fleurs sous l'influence des solutions hypo- et hypertoniques.

Il était intéressant de connaître les altérations qui s'effectuent dans le chondriome pendant la dégénérescence et la mort de la cellule. Cette étude est facile à réaliser sur les fleurs : on y peut suivre facilement les diverses stades de la dégénérescence cellulaire pendant la fanaison. L'objet qui s'est le mieux prêté à cette étude est la fleur d'*Iris germanica* : les phénomènes de fanaison commencent vers le haut de la fleur pour se poursuivre peu à peu vers le bas. Les cellules épidermiques des stigmates pétaloïdes permettent donc dans une fleur au début de sa fanaison de suivre sur le vivant avec la plus grande netteté tous les stades de la dégénérescence cellulaire.

On sait par nos recherches antérieures que les cellules de cet épiderme renferment un chondriome constitué par quelques mitochondries granuleuses et un très grand nombre de chondriocontes allongés et flexueux. Ces éléments élaborent, dans la fleur encore très jeune et encore fermée, de petits grains d'amidon simples ou composés : ceux-ci apparaissent sur le trajet des chondriocontes, soit aux deux extrémités, soit à l'une seulement des extrémités, soit au centre. Ces grains sont essentiellement transitoires, et se résorbent bien avant l'épanouissement de la fleur, de telle sorte que les chondriocontes ne paraissent plus à ce moment avoir aucun rôle précis dans l'activité cellulaire. Aussi dès le début de l'épanouissement de la fleur, ils présentent des signes d'altération ; ils forment sur leur trajet des renflements vésiculeux, puis se remplissent de petites inclusions graisseuses noircissant par l'acide osmique (fig. 1 et 2). L'apparition de ces renflements vésiculeux et de ces inclusions graisseuses marque le début de la dégénérescence.

Dans une fleur commençant à se faner, on observe sur le vivant, à la base des stigmates qui macroscopiquement ne présentent encore pas de signes d'altération, des cellules avec un noyau d'aspect normal et de nombreux chondriocontes pourvus sur leur trajet de gros renflements vésiculeux et remplis de petites inclusions graisseuses (fig. 1 et 2).

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, avril 1917, et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, juin 1917.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité supérieure du stigmate, laquelle est déjà extérieurement très altérée et recroquevillée sur elle-même, on observe les modifications suivantes :

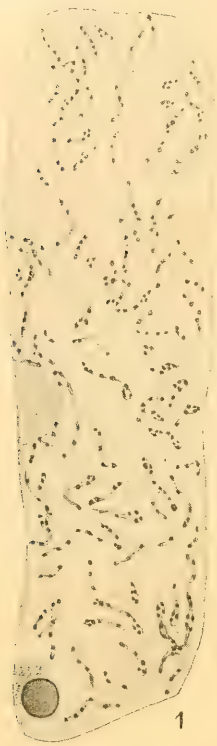
Le noyau offre un réseau chromatique de plus en plus lâche et le nucléohyaloplasme devient prédominant (fig. 6 *b*). Le nucléole se rapetisse et finit par se résorber, puis le réseau chromatique se réduit de plus en plus et finit par n'occuper que la périphérie du noyau (*c*, *d*). Il se transforme ensuite en fines granulations et cesse d'être visible. Le noyau est alors réduit à sa membrane et présente l'aspect d'une vacuole (*e*), enfin il diminue de volume, prend une forme irrégulière, ridée (*f*), et disparaît complètement.

Le cytoplasme fondamental devient de plus en plus hyalin, puis il cesse peu à peu d'être distinct et, vers la fin du phénomène, il semble se confondre avec le suc vacuolaire.

Les renflements vésiculeux des chondriocontes ont une tendance à se séparer les uns des autres de telle sorte que les chondriocontes se transforment en partie en vésicules dont les parois se remplissent de plus en plus d'inclusions graisseuses (fig. 3), mais souvent aussi ces vésicules restent reliées par les parties amincies du chondrioconte. Le contenu de ces éléments en dehors des inclusions graisseuses qu'il renferme prend un aspect finement granuleux, puis leur contour cesse d'être distinct et finalement on observe plus à l'emplacement des chondriocontes que des amas de globules graisseux entremêlés à de fines granulations qui ne réduisent pas l'acide osmique (fig. 4). Enfin les globules graisseux se fusionnent les uns aux autres et finissent par constituer de très gros globules sphériques ou à contours lobés (fig. 5). Dans les cellules complètement dégénérées, ce sont les seuls éléments qui subsistent dans les cellules au milieu d'une substance hyaline.

Tous ces phénomènes, faciles à suivre sur le vivant ou dans une préparation montée dans une solution à 1 p. 100 d'acide osmique, peuvent être aussi contrôlés par l'examen des coupes fines et colorées par la méthode de Champy-Kull. Dans ces préparations, les globules graisseux sont teintés en brun foncé par l'acide osmique et se détachent parfaitement des chondriocontes colorés en rouge par la fuchsine acide. Pendant leur désorganisation, ces éléments se réduisent en gros globules graisseux et en fines granulations fuchsinophiles.

Des phénomènes semblables s'effectuent dans les cellules épidermiques des sépales et des pétales : les chondriocontes se remplissent de globules graisseux et se réduisent en fines granulations fuchsinophiles, tandis que les globules graisseux mis en liberté par la désorganisation des chondriocontes se fusionnent en grosses masses. Lorsque les chondriocontes renferment de la xanthophylle, ce pigment semble se dissoudre dans la substance graisseuse qui apparaît colorée en jaune.

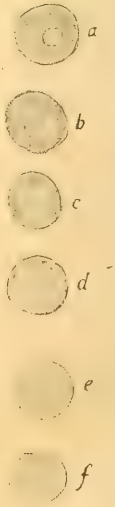

1

2

C
3

4

5


a
b
c
d
e
f
6

On retrouve également des phénomènes de même ordre dans les cellules épidermiques des bractées et des feuilles. On constate aussi dans les cellules du mésenchyme de ces organes une dégénérescence graisseuse qui se produit aux dépens des chloroplastes.

La production d'inclusions graisseuses que nous avons souvent observée dans les chondriocontes semble donc, dans certains cas au moins, résulter d'une dégénérescence cellulaire. Le chondriome subit une dégénérescence graisseuse très nette qui se traduit par la transformation de la majeure partie de sa substance en globules graisseux.

On peut se demander, à la suite de ces observations, si la dégénérescence graisseuse que subissent souvent les cellules des tissus animaux ne résulte pas aussi d'une dégénérescence du chondriome.

Cette opinion est d'autant plus vraisemblable que l'on possède déjà sur ce sujet une observation de Fiessinger(1), qui a constaté dans les processus d'altération des cellules hépatiques sous l'influence de substances toxiques une dégénérescence graisseuse du chondriome.

Des phénomènes analogues se retrouvent dans la fanaison d'autres fleurs, mais, autant qu'il nous a paru d'après des observations encore incomplètes, ce processus de dégénérescence du chondriome est loin d'être général; dans d'autres fleurs, on observe la transformation des chondriocontes en boules paraissant riches en lipoïdes, qui prennent des formes irrégulières, puis se réduisent en petites granulations dont un petit nombre seulement noircissent par l'acide osmique.

## Explications de la planche.

Dégénérescence des cellules épidermiques des stigmates de la fleur d'*Iris germanica*, observées dans une préparation montée dans une solution d'acide osmique à 1/100.

Fig. 1-2. — *Cellules de la partie inférieure du stigmate* : les chondriocontes sont remplis de globules graisseux colorés en brun foncé par l'acide osmique et ont une tendance à former sur leur trajet des renflements vésiculeux; *c*, cyanoplaste bruni par l'acide osmique.

Fig. 3. — *Cellule de la partie moyenne* : les chondriocontes sont transformés en vésicules dont la paroi est remplie de globules graisseux.

Fig. 4. — *Cellule de la partie supérieure* : les vésicules mitochondriales se sont confondues en masses finement granuleuses remplies de globules graisseux.

Fig. 5. — *Cellule arrivée au terme de sa dégénérescence* : il n'y subsiste plus que des globules graisseux dont la plupart se sont fusionnés les uns aux autres en grosses masses sphériques.

Fig. 6. — *Divers stades de dégénérescence du noyau*, observés sur le vivant : *a*, noyau avant la dégénérescence ; *b*, *c*, *d*, divers stades de la caryolyse.

---

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1909.

## Les lésions des organes hémolymphatiques, dans la spirochétose ictérigène de l'homme,

par Marcel Garnier et J. Reilly.

L'étude du sang et celle des organes hémolymphatiques montre que *Spirochæta icterohemorragiæ* porte son action non seulement sur les principaux viscères épithéliaux de l'économie : foie, reins, surrénales, mais aussi sur l'appareil hémopoïétique. Déjà, en novembre 1916, MM. Martin et Pettit avaient noté la réaction hématophagique des ganglions lymphatiques du cobaye au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique, et E. Renaux, à la même date, signalait chez l'homme l'anémie et la myélocytose. Dans un mémoire déposé aux *Archives de Médecine expérimentale*, en avril dernier, et qui n'est pas encore paru, nous avons montré que la spirochétose ictérigène détermine constamment, dans ses formes moyennes et graves, une anémie légère qui apparaît dès le début, une leucocytose, avec polynucléose et myélocytose, une éosinophilie tardive et, de plus, donne lieu, dans certains cas, à la fin de la période fébrile, à un syndrome anémique caractérisé par une déglobulisation intense et une grande lenteur de la réparation sanguine.

L'étude des organes hémolymphatiques, que nous avons pu pratiquer dans trois cas mortels, éclaire le mécanisme de ces troubles de la formule sanguine.

L'état de ces organes diffère suivant que la mort est survenue, plus ou moins tardivement, après le début de la maladie. Chez un homme de quarante-quatre ans, mort au 13e jour, la moelle osseuse diaphysaire du fémur était rouge. Pourtant, sur les coupes, les aréoles adipeuses ne sont pas comblées ; mais les travées qui les limitent sont épaissies et riches en éléments ; les globules rouges sont abondants. Dans cette moelle, l'activité érythroblastique est faible : les hématies nucléées, toutes de type des normoblastes, sont en petit nombre. La prolifération porte principalement sur les éléments de la série blanche : la plupart des cellules sont constituées par des myélocytes, à protoplasma légèrement basophile se chargeant de granulations ; les myélocytes à granulations neutrophiles sont moins nombreux. On rencontre quelques myélocytes orthobasophiles, quelques cellules à type de mastzellen et de rares éosinophiles. Les mononucléaires, grands et moyens, ne présentent pas d'activité macrophagique. Cette réaction médullaire peut être attribuée, sans conteste, à l'action du spirochète, car sur les préparations traitées par l'imprégnation à l'argent, on trouve dans les travées de nombreux parasites.

Chez le même sujet, les ganglions mésentériques étaient hypertro-

phiées. L'un d'eux, examiné histologiquement, présente une prolifération des follicules. La substance médullaire est bourrée d'éléments qui sont constitués surtout par de grands mononucléaires. Pourtant on ne rencontre pas de figures de macrophagie, et on ne trouve pas non plus d'hémorragies. Dans les sinus, on voit de nombreuses mastzellen et quelques plasmazellen ; il n'y a pas d'autres indices d'évolution myéloïde.

Si la réaction hématophagique manque dans ce cas au niveau de la moelle et des ganglions, elle est, par contre, bien développée dans la rate. Celle-ci, du poids de 210 grammes, était congestionnée. Sur les coupes, les cordons de Billroth sont bourrés d'hématies et de nombreux macrophages. Ces cellules forment en certains points une nappe continue; leur multiplication paraît très active, à en juger par l'abondance des formes de transition. Leur protoplasma est rempli tantôt d'hématies facilement reconnaissables, tantôt de granulations jaune d'or, ne donnant pas la réaction du fer. Leur activité paraît presque uniquement érythrolytique, et fort peu d'entre elles renferment des débris leucocytaires. Le tissu splénique ne présente aucun indice de transformation myéloïde : on n'y trouve pas d'hématies nucléées, mais, dans les follicules, certaines cellules ont un noyau irrégulier, pycnotique.

Ainsi, à ce stade de la maladie, il y a réveil de l'activité de la fonction lymphopoïétique sous l'action du spirochète, en même temps, destruction des globules rouges, sans réparation érythroblastique concomitante. Remarquons que, dans ce cas, la macrophagie était limitée à la rate, tandis que, dans celui récemment rapporté par MM. Martin et Pettit, elle se rencontrait aussi dans le foie et dans la moelle osseuse.

Quand la mort arrive tardivement, au 36e jour de la maladie, l'aspect des organes hémolymphatiques est différent. Dans ce cas, la moelle osseuse était grise et ne présentait pas de nodules rougeâtres. Ici la prolifération cellulaire est intense; elle aboutit en certains points à la formation de nappes continues, dessinant de véritables manchons autour des vaisseaux : ces amas sont constitués par des cellules embryonnaires. Les cordons qui limitent les vésicules adipeuses sont presque uniquement formés par des éléments myélocytaires : ceux-ci se rencontrent à tous les stades de leur évolution : myélocytes ortho-basophiles de Dominici, myélocytes à protoplasma basophile, et surtout myélocytes à granulations neutrophiles; les éosinophiles sont en petit nombre. Les globules rouges sont nombreux ; les hématies nucléées sont très rares; il n'y a aucune trace d'activité érythroblastique. On trouve, par contre, la preuve d'une destruction intense des globules rouges; les dépôts de pigment ferrugineux sont abondants; les uns sont libres; la plupart sont

inclus dans le protoplasma des cellules macrophagiques, dont le noyau rappelle par sa texture celui des myélocytes. On en rencontre également dans le protoplasma des mégacaryocytes.

Les ganglions mésentériques ne présentent aucune figure de macrophagie; les follicules sont proliférés et bourrés de cellules lymphatiques adultes à noyau riche en chromatine, entouré d'une fine sertissure protoplasmique.

Quant à la rate, du poids de 130 grammes, consistante à la coupe, elle présentait un aspect à peu près normal. On n'y trouve pas d'hématophages, ni de dépôts de pigments ferrugineux. La trame interstitielle n'est pas anormalement développée; toute trace d'évolution myéloïde fait défaut. Nous avons rencontré ce même aspect chez un autre sujet, mort au 34e jour de la maladie. Dans ce cas, la rate, du poids de 250 grammes, était molle et un peu pâle. Sur la coupe, la pulpe splénique apparaît formée d'éléments très serrés. Il n'y a pas de sclérose véritable, mais le réticulum est épaissi.

En résumé, au cours de l'infection par le Spirochète ictérigène chez l'homme, la réaction des organes hémolymphatiques se traduit, au niveau de la moelle osseuse, par le réveil de l'activité leucopoïétique sous l'influence directe du spirochète, alors que la fonction érythroblastique, diminuée au début, est nulle à une phase plus tardive; au niveau du ganglion, par une prolifération des éléments lymphoïdes; au niveau de la rate, par une macrophagie intense, sans transformation myéloïde. Cette hématophagie qui a lieu tantôt dans la rate, tantôt dans la moelle osseuse, jointe à l'absence complète de toute rénovation des hématies, explique l'anémie que l'on observe constamment chez ces malades. Elle est un des facteurs déterminants du syndrome anémique tardif, qui s'observe plus rarement; dans ce cas, la diminution marquée de la résistance globulaire aux solutions salées hypotoniques (1) semble indiquer une fragilisation particulière des hématies sous l'influence du parasite.

(1) Marcel Garnier et J. Reilly. La résistance globulaire à la saponine au cours de la spirochétose ictérigène. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1917, p. 348.

## Le déterminisme des lésions hépatiques dans la spirochétose ictérigène chez l'homme,

par Marcel Garnier et J. Reilly.

Chez les malades qui ont succombé à la spirochétose ictérigène, le foie peut se présenter sous deux aspects totalement différents. Ou bien le tissu est remarquablement peu modifié et les lésions sont discrètes, c'est là une particularité sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention (1); ou bien au contraire l'organe est complètement modifié et les altérations cellulaires sont profondes. Ces deux aspects nécropsiques correspondent à deux réactions différentes de l'organisme devant l'invasion du spirochète : quand le foie garde une structure presque intacte, l'ictère était intense pendant la vie, et le pigment biliaire est abondant sur les coupes de l'organe; au contraire, si l'ictère est tardif et léger, si le pigment biliaire est rare sur les préparations, les lésions cellulaires sont profondes. Ces deux types différents nous sont fournis par deux sujets morts de spirochétose confirmée, l'un au 13e jour, l'autre au 36e jour de la maladie et chez lesquels l'autopsie a pu être faite dans de bonnes conditions, peu d'heures après la mort.

C'est dans le cas où la maladie a duré le plus longtemps que le foie présentait le moins d'altérations. Macroscopiquement, l'organe du poids de 1.750 grammes présentait l'aspect que l'on observe dans les cas de rétention biliaire : sa consistance était normale; sur la surface des coupes, on voyait des foyers verdâtres tranchant sur le fond brun. Sur les préparations microscopiques, le tissu paraît généralement intact; les cellules ont gardé leur ordination habituelle. Les espaces portes ne sont pas infiltrées d'éléments leucocytaires; le canal biliaire de l'espace, ainsi que le rameau artériel, ne présente pas d'altérations. Les capillaires du lobule ne sont pas dilatés et l'organe n'est pas congestionné.

A un fort grossissement, on reconnaît l'existence de quelques modifications cellulaires : beaucoup d'éléments sont hyperplasiés et ont un noyau volumineux, quelques-uns ont même un double noyau; pourtant on ne rencontre pas de figures de karyokinèse; les nucléoles sont en général bien colorés. Cependant certains noyaux sont altérés; alors le réseau chromatinien a disparu et la substance acidophile du nucléole diffuse dans l'intérieur de la membrane nucléaire; parfois même le noyau est devenu entièrement acidophile et ne renferme plus de nucléoles distincts. Le protoplasma dans de rares cellules est hyalin ou présente quelques vacuoles; de loin en loin on rencontre une masse

(1) Marcel Garnier et J. Reilly. La spirochétose ictérigène. *Paris médical*, 4 mars 1917.

protoplasmique peu colorée sans noyau. Les cellules de Kupfer sont augmentées de volume et contiennent un noyau hypertrophié.

Le pigment biliaire infiltre abondamment le tissu, mais non d'une façon uniforme ; il se rencontre uniquement au centre du lobule, où il occupe le protoplasma des cellules hépatiques et remplit les cellules de Kupfer qui en sont parfois bourrées ; les canalicules intercellulaires sont parfois dilatés par le pigment, comme le figurent B. Dawson et W. E. Hume dans leur mémoire récent, quelques grains sont enfin libres à l'intérieur des capillaires. A la périphérie du lobule et autour des espaces portes, le pigment biliaire est absent.

La graisse est localisée autour des espaces portes et des fentes de Kiernan; elle n'est pas toutefois très abondante; la technique appropriée nous a montré que la majeure partie est constituée par des graisses neutres.

Le fer recherché par les méthodes habituelles ne se rencontre pas sur les coupes.

Enfin, malgré la durée relativement longue de la maladie, le tissu conjonctif est peu abondant; on voit pourtant en certains points quelques fibrilles conjonctives entournant les cellules.

Tout autre est l'aspect du foie chez un sujet mort au 13e jour avec un ictère léger. L'organe, gros et lourd, pesait 2.170 grammes ; sa consistance était diminuée, sa couleur uniformément jaune. L'examen histologique révèle sur les coupes de profondes altérations cellulaires. La travée est complètement disloquée ; les cellules ont perdu leur ordination normale; nulle part, on ne trouve de rangée cellulaire intacte. Par contre, les espaces portes ne sont pas modifiées, l'artère et le canal biliaire ont gardé leur structure normale ; le tissu de l'espace ne présente qu'un faible degré d'infiltration leucocytaire; il se prolonge parfois entre les cellules sous forme de fibrilles conjonctives irrégulières, de grosseur variable, figurant un début de sclérose. Les capillaires du lobule ne sont pas dilatés et ne contiennent pas de globules rouges. Les lésions sont, en effet, uniquement cellulaires : toutes les cellules sont désorientées; elles affectent des formes variables, triangulaires, pentagonales ou ovalaires; leurs dimensions respectives sont inégales. Le protoplasma a parfois une grande affinité pour les colorants, tandis que dans d'autres éléments il est à peine teinté. Souvent il est creusé de vacuoles. Le noyau a gardé dans certaines cellules une structure intacte. Quelques figures de karyokinèse sont visibles; certains éléments contiennent deux noyaux. Mais le plus grand nombre des noyaux, loin de présenter des signes de multiplication, sont profondément altérés : disparition du nucléole, aspect vésiculeux, pycnose. Au milieu de ces cellules profondément altérées, on trouve des masses protoplasmiques pâles, peu teintées, ne contenant pas de noyau ou entourant un noyau à peine visible. D'autres éléments sont formés d'une masse nucléaire, déchi-

quetée, bizarrement contournée, souvent fortement colorée, entourée d'une mince bordure de protoplasma. Quelques leucocytes infiltrent ce tissu sans former nulle part de nodules embryonnaires.

Le pigment biliaire est rare sur les coupes, on n'en rencontre que quelques grains dans certaines cellules; en aucun point il ne forme d'amas dans l'intérieur des canalicules biliaires; d'ailleurs la vésicule était remplie de bile. Après coloration par le Sudan III, la majorité des cellules contient des granulations graisseuses, parfois isolées, parfois réunies en amas qui occupent tout le protoplasma. Le noyau de ces cellules est tantôt normal, tantôt vésiculeux, rarement pycnotique.

Si les lésions sont profondes là où les éléments de la bile sont rares, c'est que, comme nous l'avons montré antérieurement, les sels biliaires agissent sur le spirochète comme un véritable antiseptique et lui enlèvent toute virulence (1); on comprend donc que, quand la bile est accumulée en grande quantité dans le foie, les altérations sont discrètes. Il en était ainsi chez un homme mort de spirochétose ictérigène, dont nous avons rapporté antérieurement l'observation avec les détails de l'autopsie (2); la mort était survenue tardivement au 34e jour de la maladie; bien que l'ictère ait presque complètement disparu à ce moment, le pigment biliaire était encore abondant sur les coupes; le tissu hépatique avait gardé son aspect normal; les lésions, bien que plus marquées que dans le premier des cas que nous rapportons actuellement, étaient limitées à des îlots disséminés. De même, dans celui des cas rapportés récemment par MM. Martin et Pettit (3) où les lésions ne sont pas très graves, le tissu était imprégné de bile.

Ainsi, dans les cas de spirochétose où l'ictère est marqué, les lésions du foie sont discrètes; elles sont au contraire intenses quand l'ictère est peu accusé et que la bile a conservé son cours normal : c'est l'absence de la rétention biliaire dès le début de l'infection, qui permet le développement du parasite et l'extension des lésions.

(1) Marcel Garnier et J. Reilly. Action de la bile sur la virulence de *Spirochæta icterohemorragiæ*. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 janvier 1917. Depuis la publication de cette note, nous avons eu connaissance du travail de Uhlenluth et Fromme, qui signalent que la bile de bœuf comme les antiseptiques tue le Spirochète.

(2) Marcel Garnier et J. Reilly. L'ictère infectieux à Spirochètes. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 décembre 1916.

(3) Louis Martin et Auguste Pettit. A propos des lésions histologiques qui surviennent chez l'homme au cours de la spirochétose ictérohémorragique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 30 juin 1917.

## Note sur un appareil destiné a la numération et a l'identification des germes des plaies de surface et de la peau,

par Grysez.

L'examen bactériologique des plaies par la méthode des frottis ne donne que des résultats très approximatifs. Il renseigne sur le nombre des microbes, mais ne fournit aucune indication sur leur nature. La méthode des cultures est plus précise, mais difficile à appliquer.

Le dispositif que nous allons décrire permet cependant d'y avoir recours dans certains cas, quand il s'agit de plaies en surface ou de la peau avoisinant les plaies.

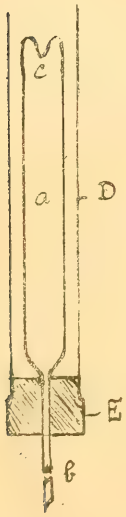


Fig. 1.

Une couche de gélose, épaisse de 2 millimètres, est fixée aseptiquement sur la paroi externe d'un tube à essai. Le cylindre de milieu nutritif ainsi constitué est roulé sur la plaie ou la peau à examiner, et en donne un décalque exact; on le met à l'étude; chaque microbe qui s'est fixé à sa surface donne naissance à une colonie. On peut donc, par ce moyen, compter et identifier les microbes de la plaie examinée.

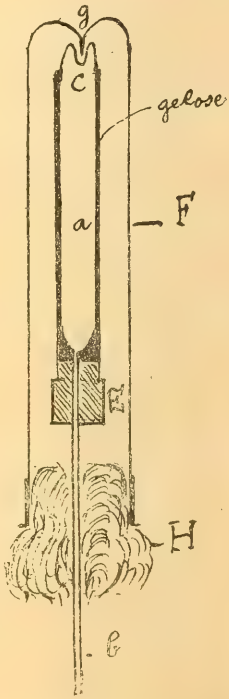


Fig. 2.

*Technique de la préparation du cylindre.* — L'appareil comprend deux parties : le cylindre de gélose avec son support, d'une part; d'autre part, un tube formant gaine, qui recouvre le cylindre et l'immobilise.

Le support du cylindre est un tube à essai de 15 à 16 millimètres (*a*), à l'extrémité ouverte duquel on a soudé une baguette de verre de 8 millimètres de diamètre, longue de 15 centimètres, servant de manche (*b*), et dont on a déprimé le fond en cône (*c*). (Cette disposition devant servir à l'immobilisation du cylindre dans la gaine) (fig. 1).

Pour couler la couche de gélose sur son support, on emploie le dispositif suivant : un tube de 20 millimètres (D), ouvert à ses deux extrémités, formant manchon autour du tube *a*, est maintenu dans cette position par un bouchon en caoutchouc (E), fixé sur la tige *b*. Un espace annulaire d'une épaisseur de 2 millimètres est ainsi constitué autour du

support. Il suffit de verser de la gélose fondue dans cet espace annulaire (jusqu'à un niveau atteignant 1/2 centimètre de l'extrémité), de la laisser refroidir et d'enlever le tube D, qui glisse facilement sur la surface de la gélose, pour obtenir autour du tube *a* un manchon de milieu nutritif parfaitement adhérent.

La gaine est un tube de 30 millimètres de diamètre F, dont le fond a été déprimé en cône (*g*), comme le fond du tube *a*. On le renverse sur le cylindre, en ayant soin d'entourer le manche de celui-ci d'un tampon de coton (H); le cône *g* vient s'emboîter dans la dépression conique *c* et empêche le cylindre de venir toucher les parois de la gaine (le tampon H concourt au même but et assure la fermeture de l'appareil) (fig. 2).

Les différents temps de la préparation du cylindre sont les suivants :

1° Fixer le manchon D sur le bouchon E;

2° Verser de la gélose fondue dans l'espace annulaire;

3° Recouvrir de la gaine F maintenue par le tampon H;

4° Porter à l'autoclave;

5° Enlever la gaine F, puis le manchon D, en maintenant le bouchon E avec une pince stérile;

6° Replacer la gaine F, en poussant à fond le support *a*, de façon à engager le cône *g* dans la dépression *c*.

# MÉMOIRES

---

# LES GRANDES LIGNES D'UNE THÉORIE PHYSIOLOGIQUE DE L'HÉRÉDITÉ

PAR

**ÉTIENNE RABAUD**

---

L'explication des phénomènes héréditaires soulève, à l'heure actuelle, de grandes difficultés. Deux théories principales sont en présence qui, toutes deux, s'attribuent le mérite de résoudre ces difficultés; mais on constate aisément que ni l'une ni l'autre n'y parviennent. Elles se tiennent également loin des processus intimes et, sous prétexte d'analyse approfondie, s'égarent dans une morphologie très superficielle.

Les deux théories, celle de Bateson comme celle de Morgan, partent de la conception des « facteurs », unités indépendantes entre elles et aussi, pourrait-on croire, de la substance vivante.

Ces « facteurs » ont le très grand avantage d'être purement imaginaires; rien n'empêche de les multiplier à l'infini et de leur attribuer, d'autorité, les propriétés les plus disparates et les moins vraisemblables à mesure que le besoin des « explications » se fait sentir. Les « facteurs d'arrêt », les « facteurs diluants », les « facteurs multiples », les « facteurs de distribution » comptent parmi les plus singuliers.

Les facteurs admis, l'idée centrale des théories est la *ségrégation* de ces facteurs leur répartition suivant des proportions définies entre les descendants d'hybrides. Les faits de dominance ou de non-dominance passent au second plan. Bateson les explique très simplement en disant qu'un facteur est absent ou présent; quand il est présent, le caractère correspondant se développe, il domine. Morgan, de son côté, parle, sans y insister, d'une action réciproque de deux facteurs.

L'hypothèse de Présence-absence ne résiste pas à l'examen. Nombre de faits nécessitent l'existence d'un substratum matériel, aussi bien pour le caractère dominant que pour le caractère dominé. Quant à la théorie de Morgan, qui se présente avec l'apparence d'un système très coordonné et la prétention d'apporter la solution définitive de l'hérédité, elle repose sur un échafaudage d'hypothèses mal fondées et témoigne de plus d'ingénuité que de critique (1). Je ne puis l'exposer ni la discuter longuement ici; il me suffira d'ailleurs de dire que l'hypothèse fondamentale consiste à admettre une copulation parallèle des chromosomes paternels et maternels au moment de la formation des gamètes. Or, les travaux de Farmer et Moore (1905), de Meves (1908) et de Dehorne (1911) montrent, sans discussion possible, que cette copulation parallèle *n'existe pas*. On jugera par là du reste.

Ce qui frappe, chez tous les théoriciens actuels de l'hérédité, c'est qu'ils ne s'attachent nullement à examiner les processus qui se produisent à la première génération ($F_1$). La dominance ou l'aspect intermédiaire ne les intéresse que dans la mesure où les processus qui suivent se ramènent à la ségrégation. Tout se passe dans leur esprit comme si la deuxième génération conditionnait la première, oubliant que celle-ci conditionne celle-là. De plus, et toujours fascinés par la ségrégation, ils ne conçoivent nullement un fonctionnement d'ensemble de l'organisme; Morgan, même, traite assez rudement les biologistes qui considèrent l'organisme comme un tout. Ces deux points paraissent bien cependant constituer l'essence de toute théorie de l'hérédité.

*
* *

La première question qui se pose est évidemment celle de la constitution de la substance vivante. Toutes les recherches expérimentales, aussi bien que les faits d'histogenèse, imposent l'idée d'un mélange complexe de protéiques colloïdaux et de solutions électrolytiques, formant un ensemble hétérogène de *substances plastiques* (2). Il est clair que ces substances dépendent nécessairement les unes des autres; leurs échanges avec l'extérieur sont liés à une interaction constante et les propriétés que chacune d'elles manifeste sont déterminées par la nature même de cette interaction. Comprendre ainsi l'organisme n'est rien de moins que tenir compte des données les plus élémentaires de la chimie. Dire que l'organisme est un tout revient donc à exprimer les phénomènes avec toute la précision qu'autorisent nos connaissances actuelles,

(1) T. H. Morgan. *A critique of the theory of evolution*. Princeton, 1916.

(2) Locution empruntée à F. Le Dantec et qui a l'avantage de ne préjuger de rien sur la nature et le rôle de ces substances.

et l'on s'explique mal ce que Morgan y trouve de « vague » et de « mystique ». Seule, cette conception d'ensemble permet de relier les faits d'hérédité dans une explication générale, tout en demeurant aussi près que possible des données de l'expérience et de l'observation.

Mais il faut au préalable savoir ce que l'on entend par *hérédité*. Bien des auteurs emploient ce mot comme désignant un « facteur » spécial, très actif et de nature imprécise; qu'ils le veuillent ou non, ils évoquent ainsi l'idée d'une « force » immatérielle, extérieure à l'organisme et le dirigeant. Or, l'hérédité n'est qu'un fait, un simple fait de continuité et de similitude entre des parcelles de matière vivante qui dérivent l'une de l'autre. La génération agame montre ce fait dans toute sa simplicité; la génération sexuée lui donne une apparence plus complexe; il n'en demeure pas moins essentiellement le même, *un fait de double continuité et de double similitude*, lorsque les deux gamètes qui s'allient ne subissent aucune modification (1). Si certaines particularités n'apparaissent pas chez les individus de première génération, on sait qu'elles peuvent reparaître chez un certain nombre d'individus de la deuxième; dans d'autres cas, deux particularités se montrent ensemble en $F_1$, puis se séparent ou demeurent associées en $F_2$.

Il s'agit précisément de comprendre comment des particularités sont masqués par d'autres ou forment ensemble des particularités qui, nouvelles en apparence, traduisent une double similitude.

L'explication réside, à mon sens, dans les processus mis en lumière par les expériences de fécondation hétérogène, faites et utilisées dans un but tout autre. Elles ne prouvent pas seulement que le sarcode d'une espèce exerce une action nocive sur le sarcode d'une autre espèce, et réciproquement; elles prouvent aussi que tous les degrés existent, depuis la destruction complète, jusqu'à la simple inactivité physiologique de l'une des deux gamètes ou de parties des deux gamètes unies; elles prouvent encore qu'il existe parfois à cet égard des différences marquées entre les deux sexes; elles prouvent enfin que les influences extérieures modifient sensiblement cette interaction des sarcodes. Dans l'ensemble, ces expériences conduisent à l'idée que *toute fécondation due à l'union de gamètes issues d'individus distincts est une fécondation hétérogène.*

Il faut alors insister sur ce point que l'interaction des sarcodes n'entraîne pas, en bloc, l'inactivité physiologique de l'un d'eux. Seules sont touchées certaines parties de l'un, de l'autre ou des deux à la fois, et ces parties appartiennent indistinctement, sans doute, soit au noyau, soit au corps cellulaire; elles peuvent même correspondre à des fragments

(1) Dans le cas contraire, il y a continuité sans similitude, il n'y a pas hérédité.

de chromosomes. Dès lors, les faits relatifs aux hybrides de première génération deviennent assez clairs. Lorsque le croisement de deux races pures différentes — Pois à fleurs rouges et Pois à fleurs blanches, par exemple, — donne naissance à des individus tous semblables à l'un des parents (Pois à fleurs rouges en la circonstance), nous nous rendons compte que le sarcode de l'un rend inactif ou faiblement actif, sans le détruire, le sarcode de l'autre. On dit, en langage mendélien, que le rouge domine le blanc. Ce langage exprime l'idée non dissimulée que le « facteur du rouge » agit directement sur le « facteur du blanc ». Dans un autre langage, nous pourrions aussi bien dire qu'une substance (ou groupe de substances) agit sur une autre. Mais cela revient à supposer qu'une affinité spéciale unit deux parties déterminées des sarcodes et que ces parties se comportent indépendamment de tout le reste. Cette hypothèse paraît contraire aux faits, et en l'absence de données précises, mieux vaut se contenter de dire que certaines parties de l'une des gamètes ne trouvent pas les conditions favorables à leur activité dans le complexe résultant de l'union des deux gamètes.

Quand les races pures croisées diffèrent par plus d'un caractère extérieur, il arrive constamment qu'un certain nombre des individus de la deuxième génération présentent un mélange de caractères empruntés aux deux parents purs. Tout se passe comme si des échanges s'étaient effectués entre les individus. C'est cette apparence qui a suggéré l'idée des facteurs interchangeables, autonomes, et à détermination aussi précise qu'exclusive. Cette idée ne s'accorde guère avec le fonctionnement d'ensemble de l'organisme : elle est d'ailleurs aussi inexacte qu'inutile. Les « facteurs » ne sont évidemment pas autre chose qu'un terme fâcheux pour désigner des corps chimiques; or, un corps chimique a plus d'une propriété et chacune d'elles se manifeste dans des conditions définies; aucune ne produira donc un effet que si ces conditions sont remplies et elle en produira fatalement un autre si les conditions changent. La détermination est donc fonction de l'ensemble. Sans doute, les généticiens insinuent que ces « facteurs » pourraient bien être analogues aux diastases et, par ce détour, ils croient expliquer la « spécificité ». Seulement toute diastase est elle-même un produit, le produit d'un complexe, qui change avec ce complexe et l'on ne conçoit guère une diastase indépendante, passant d'un sarcode à l'autre, se multipliant et persistant ainsi dans la suite des générations.

L'interchangeabilité n'exige pas, pour être comprise, cette série d'hypothèses. Au moment où les gamètes se forment chez les hybrides de première génération, une redistribution des substances plastiques a lieu et telle, qu'il en résulte des complexes nouveaux. Or, ces complexes, constitués par un certain nombre des parties qui constituaient le sarcode initial, n'en diffèrent que relativement peu; les diverses substances plastiques s'y trouvent dans des conditions assez semblables à leurs

conditions habituelles pour que le plus grand changement qu'elles puissent subir soit une modification de leur activité d'échanges. Par suite, si les complexes nouveaux favorisent l'activité physiologique de ces substances (ou groupes de substances), elles produisent l'effet qu'elles auraient produit dans la gamète pure, tout au moins un effet très voisin. Mais on ne peut dire que cet effet soit le seul que produise la substance (ou groupes de substances) envisagée; il n'est que la résultante d'un complexe donné. D'ailleurs, lorsque les sarcodes des parents de race pure diffèrent trop, la fécondation, sans aboutir forcément à des destructions, aboutit à des organismes monstrueux, ce qui implique nécessairement que toutes les substances plastiques ne manifestent pas les propriétés qu'elles manifestent à l'ordinaire.

Demeurant ainsi toujours au contact des données positives, nous ne nous écartons pas de la conception globale de l'organisme. Et nous ne nous en écarterons pas davantage en cherchant à analyser les processus d'où résultent les formes intermédiaires dans les croisements de race pure. Les mendéliens refusent de voir dans ces formes de véritables intermédiaires; partant de ce fait que la ségrégation a souvent lieu en $F_2$, ils affirment qu'elle a toujours lieu, mais qu'elle est plus ou moins masquée, en raison du nombre des « facteurs » qui y prennent part et qui seraient *tous semblables entre eux*. En dépit de ces affirmations, cependant, la stabilité et l'uniformité sont souvent complètes dans la série des générations; j'en ai moi-même observé et publié deux cas. Les phénomènes physiologiques cadrent d'ailleurs fort bien avec la possibilité des intermédiaires et n'impliquent pas la nécessité d'une ségrégation. S'agirait-il alors du mélange de deux substances ou groupes de substances? Il se peut. Mais cette hypothèse n'est pas indispensable; pour que le caractère extérieur intermédiaire se produise, il suffit que ces substances conservent chacune leur activité physiologique, et la résultante de cette double activité sera précisément le caractère considéré. Du reste, les substances ne conservent pas nécessairement une activité équivalente; tous les degrés se rencontrent, depuis l'équivalence parfaite, déterminant l'intermédiaire morphologique équidistant des formes parentes, jusqu'à l'activité minimum de l'une des substances qui se confond avec la récessivité proprement dite. Dominance complète et intermédiaire exact ne s'opposent donc nullement, comme le croient les mendéliens stricts, ce ne sont que les degrés extrêmes de l'hétérogénéité des gamètes compatible avec la persistance de leurs parties constitutives.

Des différences existent aussi dans la façon dont les substances se comportent les unes par rapport aux autres. Parfois elles n'ont entre elles aucune attache solide et subissent la redistribution qui s'effectue au cours de la gamétogénèse: la ségrégation a lieu en $F_2$. Parfois au contraire, quel qu'en soit le mode et le mécanisme, ces substances demeurent

liées, en tout ou partie, subissent tout au moins des modifications dans leur activité, de sorte que les individus de seconde génération ont un aspect uniforme ou présentent quelques fluctuations. En toutes circonstances, n'est-ce pas évident? C'est la première génération des hybrides qui conditionne la deuxième, tout comme ce sont les parents de race pure qui conditionnent la première génération. Et je n'aperçois vraiment pas la nécessité de trouver partout et toujours la ségrégation, d'imaginer une multiplicité de « facteurs » semblables, procédé qui aboutit simplement à déformer les faits. Ces faits du reste s'expliquent de la même manière, du point de vue physiologique, que l'intermédiaire résulte de la fusion de deux « caractères » ou du mélange en damier de ces deux « caractères ».

Dans ces diverses éventualités, les organismes descendants conservent les caractères de leurs ascendants; mais ces caractères n'ont pas, chez tous les individus, la même répartition que chez les ascendants. Pour certains mendéliens, reprenant à leur compte une idée de Linné, les « combinaisons » qui se produisent ainsi sont de véritables variations évolutives; même, pour eux, l'évolution s'effectuerait exclusivement par voie d'hybridation. Il est facile de voir que les arrangements divers auxquels les croisements donnent lieu n'ont aucun rapport avec une variation proprement dite. Celle-ci implique un changement des progéniteurs aux engendrés; or, il n'existe, en l'occurrence, aucun changement. On s'en rend aisément compte si l'on compare simultanément un descendant à ses deux progéniteurs; la double continuité et la double similitude, définition même de l'hérédité, deviennent évidentes.

Ce n'est pas à dire que la double similitude persiste constamment à la suite des croisements. Parfois, d'une génération à l'autre, des modifications se produisent qui paraissent uniquement imputables à l'amphimixiée. Les substances plastiques, en effet, comme tout corps chimique, sont susceptibles de se transformer; elles peuvent le faire, en particulier, au cours de leurs interactions, d'une manière durable ou momentanée.

Des variations de cet ordre se produisent forcément dans les croisements entre races pures; mais elle se produisent aussi, dans les lignées, chez les descendants de certains couples à l'exclusion des autres. Dans le premier cas, la simple interaction de deux sarcodes hétérogènes suffit pour déterminer la variation chimique; dans le second cas, l'hétérogénéité des sarcodes augmente brusquement, et il faut, de toute nécessité, penser que ce changement provient des influences extérieures modifiant l'un des deux parents, ou les deux, et, par suite, leurs gamètes. L'interaction de ces gamètes n'est plus alors ce qu'elles est pour les gamètes des autres individus de la même lignée.

La variation, quelle que soit du reste son origine, laisse subsister la continuité, mais elle rompt la similitude.

Quant à indiquer avec précision les substances susceptibles de se transformer ainsi d'une façon durable, nous en sommes, à cette heure, bien incapables. La distinction que bien des biologistes établissent, au point de vue héréditaire, entre le noyau et le corps cellulaire, ne comporte avec elle, serait-elle exacte, aucune explication. Le corps cellulaire pouvant exercer une influence durable sur l'activité des parties du noyau, sans les modifier matériellement, son importance paraît aussi grande que celle du noyau même, quoique n'étant peut-être pas du même ordre.

*
* *

Telles sont les grandes lignes de l'explication générale des phénomènes héréditaires qui découle, à mon sens, de l'état actuel de nos connaissances. Je me suis assuré que cette explication rend compte des cas les plus divers révélés par les recherches, si actives depuis 17 ans, dans le domaine de l'hérédité; les faits de renversement de la dominance, de dominance transitoire, de dominance permanente, etc., ne soulèvent aucune difficulté d'interprétation; je me réserve de le montrer dans un mémoire plus détaillé. Je reconnais toutefois, bien volontiers, qu'en s'efforçant de demeurer au contact des données de l'expérience et de l'observation, on ne parvient pas, dans bien des cas, à une précision très grande. Mais il faut bien se dire que nous n'apprécions les phénomènes physico-chimiques que par leurs effets visibles, et que la chimie de la matière vivante ne pénètre guère encore dans les détails. Nous ne pouvons donc, à notre tour, que laisser en suspens certaines explications particulières. Cette attitude vaut infiniment mieux, à tout prendre, que l'impressionnante précision que l'on trouve dans les travaux actuels : précision tout artificielle et fort dangereuse, qui donne l'illusion du définitif là où, par essence, règne le provisoire.

# LES CONSTITUANTS CELLULAIRES

## DU TISSU DE BOURGEONNEMENT

### EN ÉVOLUTION NORMALE OU PATHOLOGIQUE CHEZ L'HOMME

PAR

**A. POLICARD et B. DESPLAS**

---

Une coupe, faite à travers la surface bourgeonnante d'une plaie de 12 à 25 jours en parfaite évolution clinique, montre la succession des couches suivantes.

La zone de surface rouge, saignante, très fragile, de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, est constituée par du tissu conjonctif jeune parcouru par des bouquets de capillaires sanguins, tous rectilignes et sans anastomoses entre eux.

La zone sous-jacente, plus résistante, blanchâtre, non saignante, est constituée par du tissu conjonctif en voie d'évolution fibreuse et pauvre en vaisseaux; elle a l'aspect d'une couche aponévrotique jeune (zone pseudo-aponévrotique).

Plus profondément enfin se trouve le muscle, fortement dégénéré et scléreux, qui représente le fond primitif de la plaie et qui n'appartient pas au tissu de bourgeonnement proprement dit.

Dans ce tissu de bourgeonnement un grand nombre d'éléments cellulaires sont présents. A un examen superficiel, leur complexité apparaît immense. En réalité, ils appartiennent tous à un petit nombre de catégories : cellules fixes du tissu conjonctif ou fibroblastes; leucocytes polynucléaires à granulations (neutrophiles ou éosinophiles), ou polymorphonucléaires; cellules mononucléaires lymphocytiformes, comprenant lymphocytes proprement dits, cellules migratrices mononucléaires, plasmocytes (plasmazellen).

Le présent mémoire est consacré à l'étude analytique sommaire de ces éléments et à la détermination des notions histologiques générales qu'on peut tirer de cette étude.

# I

## LE TISSU DE BOURGEONNEMENT NORMAL

### I. — Fibroblastes.

Ils sont typiques pour la plupart : forme étoilée ou plus souvent en fuseau, comme dans les cultures de tissu conjonctif; prolongements anastomotiques; limites cellulaires assez peu nettes: protoplasma pâle, homogène en général; noyau volumineux, régulièrement ovale, à chromatine peu abondante disposée en fines granulations sur le réticulum achromatique; deux ou trois nucléoles; chondriome constitué par des mitochondries granuleuses accumulées pour la plupart autour d'un pôle du noyau, mais existant également dans le corps cellulaire et dans la partie initiale large des prolongements anastomotiques.

Les mitoses sont nombreuses, avec figures chromatiques typiques; les plans de division (plan de la plaque équatoriale) sont toujours parallèles à la surface de la plaie, ce qui est en rapport avec l'extension vers l'extérieur du tissu de bourgeonnement. La caryocinèse apparaît être le seul mode de division cellulaire ici présent; on ne rencontre aucun signe de division directe, amitotique.

Un certain nombre de fibroblastes dégénèrent; ils perdent leurs prolongements, se rassemblent en boule, deviennent vacuolaires et sénescents. En aucun cas, un fibroblaste ne se transforme en élément migrateur par rupture et rétraction des prolongements; nous confirmons complètement ici la conception de Maximoff (1) qui refuse au fibroblaste la capacité de donner, par une sorte de dédifférenciation, des éléments migrateurs.

Entre les fibroblastes et les cellules endothéliales existent des rapports intéressants qui seront précisés dans une prochaine note.

Les fibroblastes sont en quantité variable suivant les points du tissu de bourgeonnement envisagés. On compte, sur 100 éléments cellulaires quelconques :

| | | | |
|---|---|---|---|
| A la surface de la plaie. . . . . | environ : | 15 | fibroblastes. |
| A 1 millimètre de la surface . . . . . | — | 12 | — |
| A 2 millimètres de la surface. . . . . | — | 66 | — |

(Moyenne de 4 plaies).

L'accumulation de fibroblastes dans la couche profonde est liée à une néoformation active de ces cellules à ce niveau (voir plus loin).

(1) A. Maximoff. The cultivation of connective tissue of adult mammuals *in vitro*. *Archives russes d'Anatomie, Histologie, Embryologie*, t. I, fasc. 1, 1916.

## II. — Polymorphonucléaires.

A. — *Neutrophiles.* Les éléments neutrophiles sont présents en nombre d'autant plus élevé que la plaie est cliniquement moins bonne. Il y a un rapport inverse absolument net entre l'abondance des leucocytes neutrophiles et la bonne évolution de la plaie. Ce fait autorise un certain scepticisme à l'égard des méthodes thérapeutiques qui se proposent d'augmenter l'afflux des leucocytes dans une plaie.

Dans une plaie en bonne voie de guérison la proportion des leucocytes neutrophiles, pour 100 cellules, est la suivante (moyenne de 4 cas) :

| | | |
|---|---|---|
| A la surface de la plaie . . . . . | environ : | 65 p. 100 |
| A 1 millimètre de la surface . . . . . | — : | 30 p. 100 |
| A 2 millimètres de la surface . . . . . | — : | 8 p. 100 |

La sortie des leucocytes neutrophiles semble se faire non à l'extrémité des capillaires droits, mais à une certaine distance de l'extrémité recourbée du vaisseau, 1 millimètre environ. De là, ces leucocytes émigrent vers la surface en traversant le tissu de bourgeonnement.

Tous les leucocytes semblent voués à une dégénérescence assez rapide. Certains gagnent la surface et disparaissent dans l'exsudat de la plaie après s'être transformé en globules de pus. D'autres disparaissent sur place, dans le tissu lui-même; le corps cellulaire s'évanouit, le noyau se contracte, devient pycnotique; de la cellule disparue, il ne reste plus que ces « corps tingibles », sphères très basophiles, résidus du noyau, qui demeurent un assez long temps avant d'être dissoutes. Dans les plaies en bonne voie, cette destruction sur place des leucocytes est la règle. La présence des sphères nucléaires pycnotiques dans le produit de grattage d'une plaie bourgeonnante est d'un bon pronostic. Il est à noter que la destruction des leucocytes n'apparaît pas se faire par phagocytose.

B. — *Éosinophiles.* Nos recherches ont confirmé les conclusions d'une note de l'un de nous (1), en particulier les faits suivants :

Les éosinophiles ne se rencontrent jamais à la surface. Aucune formation locale, *in situ*, de ces éléments ne peut être observée; ils viennent tous du sang, lentement attirés par chimiotactisme. Leur fixité morphologique est très grande; ils ne montrent ni attitudes sécrétoires, ni capacités phagocytaires.

## III. — Cellules lymphocytiformes.

A. — *Lymphocytes vrais.* Les lymphocytes jouent un rôle capital dans l'évolution du tissu de bourgeonnement.

(1) A. Policard. *Réunion médicale de la VI^e armée*, 12 janvier 1916, et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 29 juillet 1916.

A quelque distance de la surface, 1 millimètre environ, il y a, dans une plaie normale, une émigration active des lymphocytes qui forment d'abord des nids au voisinage des vaisseaux, et, de là, se répandent dans le tissu conjonctif pour s'y fixer et s'y transformer en fibroblastes. C'est ce processus qui commande la formation de la couche scléreuse profonde de la plaie.

Pour 100 cellules quelconques, on compte :

| | | | |
|---|---|---|---|
| A la surface. . . . . | environ : | 3 | lymphocytes. |
| A 1 millimètre de la surface. . . . . | — | 48 | — |
| A 2 millimètres de la surface . . . . | — | 12 | — |

Le passage du lymphocyte au fibroblaste est assez difficile à saisir. Il nous est apparu que le lymphocyte, à noyau rond, fortement colorable et protoplasma peu abondant, se transforme d'abord en une cellule à limites nettes, à protoplasma assez dense, à noyau très irrégulier et assez grand; en somme, une cellule du type *rhagiocrine* (Renaut) ou *polyblaste* (Maximoff). Ces éléments semblent se transformer en fibroblastes par expansion du noyau et formation de prolongements. Toutes réserves faites sur le mécanisme difficilement saisissable de ces transformations, un fait reste net, c'est ce que sont les lymphocytes qui édifient le tissu scléreux, qui sera le futur tissu de cicatrice et constituent cette couche pseudo-aponévrotique qui sert de base au tissu rouge et saignant de la surface de la plaie. Cette notion histologique peut avoir un intérêt pratique. On sait que nous possédons dans les rayons X un agent d'arrêt et de destruction vis-à-vis des lymphocytes. Nos constatations microscopiques peuvent servir de suggestion directrice de base pour des recherches radiothérapiques cherchant à empêcher la formation du tissu scléreux de cicatrice en attaquant l'origine même de ce tissu, le lymphocyte.

B. — *Cellules lymphocytiformes du type polyblaste.* Aux lymphocytes vrais se rattache un groupe très mal connu encore de cellules généralement disposées en groupe, à protoplasma nettement limité, dense, souvent granuleux, à noyau irrégulier; elles correspondent à certaines rhagiocrines de J. Renaut, à certains clasmatocytes de Ranvier, aux polyblastes de Maximoff.

Dans le tissu de bourgeonnement chez l'homme, on rencontre de telles cellules, surtout à la surface. Pour 100 cellules quelconques, on compte :

| | | | |
|---|---|---|---|
| A la surface. . . . . | environ : | 17 | polyblastes. |
| A 1 millimètre de la surface . . . . . | — | 7 | — |
| A 2 millimètres de la surface . . . . . | — | 6 | — |

Leur origine n'est pas douteuse; elles dérivent avec évidence des lymphocytes. Les polyblastes rencontrés à la surface sont nés dans les couches profondes.

Par contre, leur destinée est très obscure. Sont-elles, ici, capables de se fixer et de devenir des fibroblastes, comme le pensent Renaut et Dubreuil,

Downey et Weidenreich, etc.? ou, au contraire, ne subissent-elles jamais une telle transformation, comme le croit Maximoff? La question est difficile. En réalité, les deux conceptions peuvent être exactes. Dans les couches superficielles, il semble manifeste que ces polyblastes n'évoluent pas en fibroblastes; dans les couches plus profondes, cette évolution semble possible.

C. — *Plasmocytes.* Ces éléments n'existent que très rarement dans les plaies normales jeunes; elles sont abondantes dans les plaies anciennes, plus ou moins pathologiques par ailleurs (1).

Telles sont les formes cellulaires présentées par le tissu de bourgeonnement dans une plaie en excellente évolution clinique.

Quand ce tissu de bourgeonnement subit une évolution pathologique, quand la plaie prend un mauvais aspect clinique, on constate des modifications notables dans le comportement de ces formes cellulaires normales.

## II

## LE TISSU DE BOURGEONNEMENT PATHOLOGIQUE

Le tissu de bourgeonnement, dont l'évolution normale vient d'être décrite, subit parfois des déviations pathologiques. Cliniquement, au lieu d'apparaître comme un tissu lisse, bien vasculaire, rouge, saignant facilement, il offre, ou bien un aspect œdémateux, mamelonné, fongueux, ou bien un enduit blanc grisâtre, diphtéroïde, d'aspect lardacé, ou bien encore des plaques brun noirâtre d'allure sphacélique.

Ces bourgeons charnus « de mauvaise nature » sont l'aboutissant de trois processus élémentaires qui interviennent avec une intensité variable au sein du tissu de bourgeonnement : *œdème, afflux leucocytaire exagéré, altérations vasculaires.*

Nous envisagerons successivement chacun de ces processus.

### I. — Œdème du tissu de bourgeonnement.

C'est l'altération la plus fréquente. Elle offre tous les degrés.

On constate de l'œdème, combiné avec une infiltration leucocytaire plus ou moins intense, dans les bourgeons charnus, blanchâtres, d'aspect fongueux, recouverts de pus (2). L'œdème est à peu près pur, sans

(1) Policard. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séances des 1er et 22 juillet 1916.

(2) On a pu prétendre, en raison de la coexistence des deux caractères : taille volumineuse, présence de pus, que le pus avait une *action excitatrice* sur la formation des bourgeons charnus. Le fait est exact, mais non l'explication : c'est parce que le bourgeon est pathologique que simultanément il est œdémateux, donc gros, et infiltré, donc recouvert de pus.

infiltration leucocytaire concomitante, dans les plaies traitées par certains antiseptiques, par exemple le liquide de Dakin, dans les cas où cette solution n'est pas préparée d'une manière parfaite.

Dans ces bourgeons œdémateux, on constate que les éléments cellulaires normaux ont subi les modifications suivantes :

Les fibroblastes, en dégénérescence vacuolaire et avec prolongements rompus, sont fréquents. Les lymphocytes et les cellules lymphocytiformes sont moins nombreux. Les plasmocytes, au contraire, sont abondants, surtout quand la plaie est ancienne; il semble que dans ces bourgeons œdémateux, les lymphocytes n'évoluent pas vers la forme fibroblaste, mais vers la forme plasmocyte. La raison de ce fait nous échappe entièrement.

## II. — Infiltration leucocytaire.

A l'état normal, les polynucléaires représentent dans la couche superficielle du tissu de bourgeonnement environ 65 p. 100 du nombre total des cellules. Dans le cas de bourgeon infiltré, leur nombre s'élève formidablement. Les polynucléaires neutrophiles bourrent complètement le tissu conjonctif et masquent entièrement sa composition. Les vaisseaux sont bourrés de globules blancs; il y a de véritables thromboses leucocytaires.

Dans les cas où l'infiltration leucocytaire est combinée à l'œdème (cas des bourgeons fongueux), les leucocytes gonflés sont en voie de transformation en globules de pus. Entre le tissu de bourgeonnement bourré de leucocytes et le pus de surface, il n'y a pas de limites apparentes en ce qui concerne les leucocytes; c'est une fonte purulente continue du bourgeon.

Dans d'autres cas, il n'y a pas d'œdème; il s'agit exclusivement d'une infiltration leucocytaire dense, à leucocytes d'aspect contracté, condensé, à noyaux rétractés. C'est le cas de ces bourgeons à enduit lardacé, diphtéroïde que connaissent bien tous les chirurgiens. Cet aspect lardacé est le résultat d'un double phénomène : infiltration du tissu bourgeonnant par des leucocytes condensés et nécrose de coagulation de toute la substance fondamentale et des édifications fibrillaires, réduits à l'état d'une masse hyaline homogène, sans aucune structure et dans laquelle on ne peut distinguer que les leucocytes. Cet enduit diphtéroïde se transforme finalement en pus, décapant ainsi la plaie. Cette fonte purulente ne semble commencer qu'au moment où les leucocytes se mettent à gonfler, à devenir hydropiques. Tout se passe comme si, à ce moment-là seulement, les ferments leucocytaires, mis en liberté par l'éclatement de la cellule, se mettaient à agir et à dissoudre par digestion l'enduit diphtéroïde. Nous ignorons pour quelle raison et sous

quelles influences se déclanche, à un moment donné, cette protéolyse leucocytaire de l'enduit.

Dans ces cas d'infiltration leucocytaire accentuée, les cellules normales du bourgeon charnu sont complètement altérées, dégénérées; on ne peut plus les distinguer, elles disparaissent.

### III. — Altérations vasculaires.

Elles sont fréquentes dans les bourgeons pathologiques. Leur importance est capitale, car ce sont les vaisseaux qui commandent l'évolution normale ou pathologique du bourgeon. Ces altérations sont principalement les suivantes :

A. — *Rupture des capillaires*, avec hémorragies interstitielles du tissu de bourgeonnement. Celles-ci sont fréquentes; on observe parfois de vrais infarctus du tissu de bourgeonnement. Il n'y a pas lieu d'envisager ici la transformation ultérieure de ce sang épanché; généralement, ces hémorragies interstitielles sont suivies d'une fonte purulente ou d'une nécrose sèche de la région atteinte.

B. — *Thrombose des capillaires*. Souvent un ou plusieurs bouquets de capillaires apparaissent thrombosés. Les parties environnantes sont en voie de nécrose de coagulation, nécrose sèche en général. C'est l'origine de ces plaques brunâtres ou noires de sphacèle que l'on voit sur certaines plaies en mauvais état. Dans ces cas, au sein du tissu en voie de nécrose et bourré de leucocytes d'aspect condensé, on voit se dessiner les systèmes capillaires thrombosés.

Telles sont les caractéristiques histopathologiques de ces évolutions anormales du tissu de bourgeonnement, évolutions heureusement de plus en plus rares aujourd'hui, grâce à l'emploi des méthodes thérapeutiques actuelles.

(*Laboratoire d'Histopathologie du Groupement des Services chirurgicaux et scientifiques de la V^e armée.*)

---

## ERRATUM

### Note de P. Remlinger.

T. LXXX, p. 590, ligne 2 de la note, *au lieu de* : « La symptomatologie de la rage chez le cobaye inoculé avec le virus de *rat* », *lire* : virus de *rue*.

— P. 591, ligne 30, *au lieu de* : « dans l'espoir évident d'aider au *travail* de quelque chose qui ne veut pas passer », *lire* : au *transit*.

---

# RÉUNION BIOLOGIQUE DE PETROGRAD

## SÉANCE DU 8 MAI 1917

SOMMAIRE

Lentz (A. K.) : Comparaison de la composition chimique de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale chez l'homme. 753
London (E. S.) et Aristovsky (V. M.) : Nouvelle méthode de séparation des toxines, en particulier de la tétanotoxine . . . . . 756
London (E. S.) et Pakhotina (E.P.) : Méthode de coagulation spécifique appliquée aux ferments du suc pancréatique. . . . . 758
Skrjabin (K. I.) : *Loa extraocularis nov. sp.*, parasite nouveau de l'œil de l'homme . . . . . 759

**Présidence de M. A. N. Kholodkovsky.**

### Comparaison de la composition chimique de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale chez l'homme,

par A. K. Lentz.

Nous n'avons pas encore de renseignements complets sur la composition chimique normale du cerveau humain.

Les lipoïdes sont la partie la mieux étudiée de cet organe. Les éléments minéraux sont bien moins connus.

Les renseignements sur les substances albuminoïdes sont surtout peu abondants.

En étudiant les procédés d'extraction des substances albuminoïdes du cerveau, j'ai trouvé un dissolvant commode de la neuroglobuline (cérébronucléoprotéide de Levene) ; je me sers à cet effet, notamment, d'une dissolution d'acide lactique à 0,75 p. 100. Ce procédé d'extraction présente des avantages beaucoup plus grands que les méthodes d'extraction de la neuroglobuline par les sels neutres qui ont été employés par des auteurs antérieurs.

Pendant mes recherches ultérieures, je me suis efforcé de déterminer dans ses traits principaux la composition chimique de l'écorce et des ganglions sous-corticaux (corps strié) comme de deux formations différentes par leurs fonctions, leur structure histologique et leur développement embryonnaire.

A ces différences correspond-il une différence de composition chimique ? Les résultats de mes analyses permettent de répondre affirmativement à cette question.

J'ai déterminé, dans la substance corticale et la substance ganglionnaire, la teneur en eau, en matières solides, en azote, la teneur totale en albumines et neuroglobuline, en lipoïdes et en substances minérales.

*L'écorce* a fourni les nombres suivants (moyenne de 10 cerveaux) : eau, 82,74 p. 100; matières solides, 17,26 p. 100: azote, 9,503 p. 100 ; substances albuminoïdes, 45,26 p. 100 ; neuroglobuline, 8,412 p. 100 (par rapport aux substances albuminoïdes) ; lipoïdes, 50,90 p. 100; cendres, 3,84 p. 100.

*Ganglions sous-corticaux* : eau, 79,15 p. 100 ; matières solides, 20,85 p. 100; azote, 8,530 p. 100; substances albuminoïdes, 39,88 p. 100; neuroglobuline, 7,884 p. 100 (par rapport aux substances albuminoïdes); lipoïdes, 59,71 p. 100 ; cendres, 0,41 p. 100.

Tout l'azote se distribue de la façon suivante entre les substances albuminoïdes et les lipoïdes de l'écorce : substances albuminoïdes, 7,292 p. 100; lipoïdes, 2,211 p. 100 ; et, pour les *ganglions*, on a respectivement : 5,297 et 2,603 p. 100.

Ainsi, la différence fondamentale entre la composition chimique de l'écorce et des ganglions céphaliques consiste dans la teneur plus grande de l'écorce en eau et parmi les matières solides en substances albuminoïdes (en particulier en neuroglobuline), en azote et en cendres; les ganglions sont au contraire beaucoup plus riches en lipoïdes.

L'accumulation plus grande des substances albuminoïdes dans l'écorce que dans les ganglions indique que les substances albuminoïdes jouent un certain rôle dans les processus les plus importants dont dépend l'activité de l'écorce cérébrale.

J'ai trouvé, dans l'un de mes travaux antérieurs, que la distribution de l'eau dans le système nerveux central obéit à la loi suivante : plus le tissu est actif, plus il renferme d'eau. Cette loi se manifeste aussi dans d'autres tissus : les os renferment 50 p. 100 d'eau, le tissu conjonctif 57,5 p. 100 et le tissu musculaire 75 p. 100. Les hémisphères cérébraux de l'homme renferment en moyenne 79,79 p. 100 d'eau, la substance grise en contient 82,44 p. 100 et la substance blanche 79,89 p. 100 (1).

(1) A. K. Lentz. Sur la chimie du cerveau. *Bull. de l'Acad. de Médecine militaire*, 1913, nos 4-6.

Les résultats de ce travail indiquent une teneur plus grande en eau des parties plus importantes et plus actives de la substance grise (écorce, 82,74 p. 100); les ganglions sous-corticaux sont moins riches en eau (79,15 p. 100). Le système nerveux présente le même mode de distribution des substances albuminoïdes. Ce sont les nerfs périphériques qui sont les plus pauvres en substances albuminoïdes 29 p. 100 (Halliburton), ensuite viennent la moelle épinière, 31 p. 100 et la substance blanche de l'encéphale, 33 p. 100.

Nos résultats indiquent que les ganglions sous-corticaux renferment en moyenne 39,88 p. 100 de substances albuminoïdes, tandis que la quantité de ces substances monte dans la substance grise jusqu'à 45,26 p. 100.

La distribution des substances lipoïdes présente un caractère tout différent. Les lipoïdes sont surtout abondants dans les nerfs périphériques, ensuite se place la moelle épinière (Frænkel-Dimitz) et en dernier lieu vient l'encéphale. Dans l'encéphale, la substance blanche est plus riche en lipoïdes que la substance grise (Thudicum, etc.).

Les résultats de mon travail montrent que dans la substance grise l'écorce est plus pauvre en lipoïdes (50,90 p. 100) que les ganglions sous-corticaux (59,71 p. 100).

Si l'on évalue le pourcentage par rapport à la substance cérébrale humide, on trouvera que la teneur de l'écorce et des ganglions en azote et leur teneur totale en substances albuminoïdes et variétés de ces substances est presque la même. On peut en conclure que la portion albuminoïde de l'écorce et des ganglions a un même type de structure, car il ne faut pas oublier que pendant la vie le cerveau travaille *in toto*, c'est-à-dire à l'état humide.

*Conclusions.* — 1° La substance grise de l'écorce de l'encéphale se distingue de celle des ganglions sous-corticaux par une teneur plus grande en eau, en azote total, en substances albuminoïdes (en particulier en neuroglobuline) et par une teneur plus petite en lipoïdes.

2° La portion albuminoïde a un même type de structure dans l'écorce et dans les ganglions. On peut considérer l'écorce comme une combinaison des mêmes éléments qui entrent dans la constitution des ganglions, mais qui est plus riche en eau et plus pauvre en lipoïdes.

3° La prédominance des substances albuminoïdes dans l'écorce (par rapport aux ganglions) et la diminution du centre vers la périphérie indiquent le rôle important des substances albuminoïdes dans le travail cérébral. Les substances lipoïdes ayant un mode inverse de distribution jouent plutôt un rôle secondaire.

4° Il est nécessaire de diriger l'attention vers l'étude des substances albuminoïdes et de leurs modifications contenues dans le cerveau. A

cet égard, on peut recommander la méthode, que j'ai étudiée, d'extraction de la neuroglobuline par les acides organiques faibles.

(*Travail du Laboratoire de Chimie physiologique de M. le professeur M. D. Klyn, à l'Académie de Médecine militaire.*)

---

## Nouvelle méthode de séparation des toxines, en particulier de la tétanotoxine,

par E. S. London et V. M. Aristovsky.

Les recherches sur les toxines continuent à tourner jusque dans ces derniers temps dans un cercle vicieux. Nous savons que ce qui est commun aux toxines comme aux ferments, c'est que l'action de chacune d'elles est limitée à un substratum déterminé, et c'est tout ce que nous en connaissons.

Nous ignorons la nature, la constitution et la composition chimique des toxines et nous ne pouvons les connaître sans savoir obtenir les toxines à l'état pur ; c'est pourquoi nous ne pouvons déterminer les différences dans leur structure chimique qui permettraient de séparer les toxines. Mais sans savoir obtenir les toxines à l'état pur, nous ne pouvons déterminer leur nature chimique et c'est ainsi que nous continuons à tourner dans un cercle vicieux.

Le problème serait plus facile si nous connaissions au moins une propriété spécifique de nature physique ou chimique, car cette propriété nous pourrait servir de base pour l'analyse des toxines.

Les recherches, que nous avons faites dernièrement au Laboratoire situé au Fort-l'Empereur Alexandre I^er^ pendant la préparation de la tétanotoxine pour l'armée russe, nous permettent de faire un pas en avant. Nous avons trouvé une propriété spécifique de la tétanotoxine que nous avons utilisée avec succès, pour l'obtenir à l'état que l'on peut déjà appeler pur et qui doit nous amener dans l'avenir à une sorte de substance chimiquement pure. Cette propriété spécifique de la tétanotoxine consiste dans ce qu'elle se forme à l'état colloïde et est sécrétée dans un mélange très varié de substances colloïdes où elle ne se concentre pas indifféremment à la surface de toutes les parcelles colloïdes suspendues dans le milieu de dispersion formé par le bouillon de culture, mais, en ayant la propriété de diminuer la tension superficielle des parcelles dispersées, elle se précipite à la surface de celles d'entre ces parcelles dont la tension superficielle correspond à la distension de la toxine même. Plus exactement, elle s'agglomère sur les surfaces qui attirent avec plus de force par attraction physique, ou même par une

sorte de faible affinité chimique. C'est pourquoi la toxine sécrétée par le microbe ne se distribue pas d'une façon uniforme dans tout le bouillon, mais occupe à son intérieur une disposition déterminée, et le but de l'analyse consiste précisément à agglomérer les parcelles dispersées et à séparer la toxine par une méthode aussi délicate que possible, par suite de l'extrême sensibilité de la toxine envers divers agents chimiques. Le caractère de la particularité spécifique de la tétanotoxine nous indique les caractères des moyens que nous cherchons.

Si tout ou presque tout se réduit au coefficient spécifique de diminution de la tension superficielle, on doit employer comme facteur d'agglomération un moyen de caractère opposé, c'est-à-dire un moyen susceptible d'augmenter la tension des parcelles chargées par la toxine et de les agglomérer ainsi en parcelles macroscopiques qui puissent se séparer du milieu de dispersion. Il va sans dire qu'il faut prendre pour cela une substance électrolyte dont les ions soient capables d'exercer une pression sur la surface des parcelles chargées de la toxine et déterminer ainsi une coagulation, c'est-à-dire une floculation suivie d'une sédimentation.

Cette théorie s'est complètement justifiée pour la tétanotoxine. Les expériences préliminaires ont démontré qu'à la concentration de sulfate d'ammonium égale à 18-20 p. 100 on obtient juste cette augmentation spécifique de la tension superficielle des agrégats chargés de la toxine qui détermine leur attraction et leur fusion réciproque (floculation).

La technique est ainsi tout indiquée. Il faut d'abord précipiter tout ce qui se précipite à la dose de 17 p. 100 de sulfate d'ammonium, centrifuger et rejeter le précipité. On ajoute ensuite au liquide 1-3 p. 100 de sulfate d'ammonium et le précipité qui se forme alors est celui que l'on cherche. On néglige tout ce qui reste dans le liquide après cette précipitation, quoique ce liquide doive renfermer une certaine quantité de toxine d'après la loi de distribution de la substance entre le milieu de dispersion et les parcelles dispersées.

Le coagulum toxique séché dans le vide est soumis à une nouvelle dissolution et à une nouvelle précipitation par la dose convenablement choisie de sulfate d'ammonium et ainsi de suite jusqu'au moment où les expériences sur les animaux montrent qu'une nouvelle tentative de purifier la toxine n'augmente pas la toxicité de la préparation.

Nous possédons à présent une préparation qui tue une souris blanche en deux jours en injection sous-dermique à la dose de $0^{mmg},00002$ (1) et tout indique qu'un fractionnement ultérieur fournira une préparation encore plus toxique et par conséquent encore plus pure.

(1) La toxicité de notre préparation indique que la tétanotoxine préparée en son temps par Brieger et Cohn (*Zeitsch. f. Hyg.*, XV) renferme au moins 60 p. 100 d'impuretés.

Nous nous proposons d'aborder l'étude aussi détaillée que possible de notre substance lorsque nous aurons atteint la limite et aurons ramassé en quantité suffisante cette substance dont la toxicité dépasse tout ce que la médecine a eu jusqu'ici.

Enfin, deux remarques pour terminer :

1° Le schéma indiqué de la séparation de la tétanotoxine ne doit être considéré que comme schéma qui doit être modifié dans chaque cas particulier, selon la qualité des produits dont est préparé le bouillon, selon la toxicité des cultures mûres, etc. Il est impossible d'indiquer d'avance les modifications quantitatives qui doivent être faites dans chaque cas particulier; l'empirisme seul est capable de les faire connaître.

2° Nous ne pensons pas que la tétanotoxine avec laquelle nous avons commencé par hasard nos recherches soit une exception de la règle générale sous le rapport examiné. Nous inclinons plutôt à penser que la tétanotoxine présente un cas particulier d'une règle générale.

Lorsque nous aurons achevé les expériences que nous faisons actuellement, nous nous occuperons de l'application de la méthode indiquée pour la production d'un sérum antitétanique plus parfait.

La méthode qui est décrite ici peut être désignée brièvement comme méthode de coagulation spécifique par ions.

Si quelque collègue désirait connaître de plus près notre substance, nous nous tenons à sa disposition.

---

## Méthode de coagulation spécifique appliquée aux ferments du suc pancréatique,

par E. S. London et E. P. Pakhotina.

L'un de nous a exposé, dans la note précédente, écrite en collaboration avec M. V. M. Aristovsky, les principes de la méthode indiquée en tête. Nous y avons émis la supposition que cette méthode n'a pas seulement un caractère particulier, mais doit acquérir une signification plus générale non seulement dans la toxicologie, mais aussi dans l'étude des ferments et non seulement pour la séparation d'une toxine ou d'un ferment contenu isolément dans un milieu, mais aussi pour la séparation de plusieurs toxines ou ferments mélangés. Les faits ont confirmé notre supposition.

Nous avons pris le suc pancréatique qui renferme un mélange de ferments les plus variés. Nous avons supposé que différents ferments doivent présenter des coefficients différents de diminution de la tension superficielle et que c'est pour cette raison qu'ils doivent se concentrer

pendant leur précipitation sur les surfaces de diverses parcelles colloïdes. On a ainsi différentes parcelles colloïdes à couches concentriques présentant une différente tension superficielle. S'il en est ainsi, différentes concentrations d'ions sont nécessaires pour précipiter ces divers éléments dispersés. Donc, en fractionnant un mélange de ferments par saturation successive du milieu par les ions de sulfate d'ammonium, nous devons obtenir une précipitation successive de différents ferments.

Il s'est trouvé en effet que c'est le ferment amylolytique qui présente la plus forte tension superficielle, car il se précipite à la concentration la plus faible de la dissolution (près de 20 p. 100 de sulfate d'ammonium). Il suffit d'une faible contribution mécanique de la part des ions pour déterminer une accélération du processus de coagulation. La fraction suivante (près de 30 p. 100) renferme le ferment protéolytique, et c'est après lui que se précipite le ferment lipolytique (près de 50 p. 100). Nous ne pouvons encore affirmer que les poudres que nous avons obtenues renferment des ferments complètement isolés. Nous ne parlons pas même de la pureté des ferments au sens chimique du mot, mais ce que prouve démonstrativement l'expérience, c'est que nous avons réussi à séparer les ferments.

Les recherches se continuent dans ce sens sur le suc pancréatique et sur d'autres objets.

---

## *Loa extraocularis nov. sp.*,
### PARASITE NOUVEAU DE L'ŒIL DE L'HOMME,

par K. I. Skrjabin.

Dans l'œil de l'homme peuvent se localiser différents vers parasites, représentant aussi bien des Cestodes et des Trématodes que des Nématodes. Parmi ceux-ci, on a décrit, jusqu'ici dans l'œil humain, 4 espèces suivantes, comme parasites extra- et intra-oculaires :

1° *Loa loa* Guyot 1778 se localise dans le tissu conjonctif sous-dermique, à l'intérieur duquel il chemine activement et peut parfois venir dans le tissu conjonctif du globe oculaire et des paupières, et en sortir à nouveau. La région de sa distribution est limitée à l'Afrique occidentale tropicale.

2° *Filaria conjunctivæ* Addario, 1885 (*Filaria inermis* Grassi, 1887), se rencontre, tantôt dans la conjonctive du bulbe, tantôt dans le tissu conjonctif des paupières. Le parasite est entouré par une capsule fibreuse close; il a été trouvé en Italie et en Hongrie. Parasite non spécifiquement oculaire, car on a décrit des cas de sa présence dans le tissu conjonctif d'autres organes.

3° *Filaria lentis* Dies., 1851, ne représente pas probablement une espèce zoologique indépendante, mais un nom collectif de petites larves de Nématodes (de 0,38-0,36 millimètres de longueur) qui ont été trouvées tantôt dans la chambre antérieure de l'œil, tantôt dans le cristallin ou dans le corps vitré (Europe, Amérique).

4° *Trichinella spiralis* Owen, 1835, agent de la trichinose qui peut évidemment occasionnellement envahir les muscles oculaires.

Dans cet article, je décris un nouveau représentant des Nématodes, ophtalmoparasites de l'Homme, que j'ai reçu, par l'intermédiaire de M. le professeur V.-A. Dogiel, de M. le Dr A. P. Wladytchensky, d'Ekatérinodare (nord du Caucase), et que j'appelle *Loa extraocularis*. Ce parasite a été extrait d'une néoformation dont a souffert une paysanne, âgée de vingt et un ans, et qui a été localisée dans l'angle interne de l'œil droit, entre la paroi de l'orbite et le globe oculaire. Cette tumeur, grosse comme un haricot, était mobile, résistante, non soudée aux tissus voisins, non douloureuse. La mobilité de l'œil n'était pas diminuée. Lorsque la tumeur a été ouverte, on a trouvé un ver mince qui se mouvait énergiquement. Le parasite était entouré d'une capsule fibreuse résistante qui a été complètement enlevée. La blessure a été fermée à l'aide de trois sutures; guérison *per primam*; la malade est sortie de l'hôpital complètement guérie.

*Caractéristique zoologique de Loa extraocularis.* — Le parasite est une Filaire femelle, non complètement mûre, dont la longueur atteint 143 millimètres. L'extrémité antérieure du corps est plus large que l'extrémité postérieure. Les deux extrémités sont arrondies. La largeur la plus grande du corps est de 0,612 millimètre, en arrière du niveau de la vulve. La largeur varie dans différentes portions du corps de la façon suivante : au niveau de l'anneau nerveux, 0,272 millimètre; au niveau du bout postérieur de l'œsophage, 0,459 millimètre; près de la vulve, 0,578 millimètre; au niveau de l'anus, 0,153 millimètre. Cuticule finement striée transversalement, la largeur des anneaux cuticulaires atteint 0,006 millimètre; 2 papilles latérales et 4 papilles submédianes sur l'extrémité antérieure. L'orifice buccal, privé de lèvres, donne accès dans l'œsophage cylindrique qui atteint 0,935 millimètre de longueur et 0,085 millimètre de largeur. L'anneau nerveux se trouve à 0,272 millimètre de distance à partir de l'extrémité antérieure. L'intestin atteint dans sa partie initiale 0,1 millimètre de largeur. L'intestin se rétrécit considérablement dans la partie postérieure du corps et s'ouvre par l'anus à la distance de 0,1 millimètre seulement de l'extrémité caudale. Le parasite présente 2 ovaires, 2 oviductes, 2 utérus et 1 vagin qui s'ouvre par l'orifice génital externe à la distance de 2,04 millimètres de l'extrémité céphalique. Ce parasite ne renferme ni œufs, ni embryons. A l'extrémité caudale du parasite, un peu en

arrière de l'anus se trouvent deux papilles latérales (une de chaque côté) qui regardent en arrière par leur pointe conique. Il n'y a pas d'autres papilles sur le revêtement cuticulaire.

*Diagnose zoologique du parasite.* — Une idée s'imposait d'elle-même au premier coup d'œil, que notre parasite représente peut-être une femelle de *Filaria conjunctivæ* Addario, 1885. La longueur totale du parasite et sa localisation parlaient en faveur de cette opinion. Mais l'étude de son anatomie a démontré irrévocablement que ces espèces se distinguent nettement entre elles. Le principal caractère différentiel est présenté par la position de la vulve qui est située chez *Loa extraocularis* à la distance de 2,04 millimètres de l'extrémité céphalique, tandis que chez *Filaria conjunctivæ* la vulve se trouve tout près de l'orifice buccal (à la distance de 0,05-0,1 millimètre de l'extrémité céphalique. En outre, l'anneau nerveux de notre parasite est nettement rapproché de l'extrémité céphalique, et chez *Filaria conjunctivæ* il est situé, d'après Grassi, au milieu de la longueur de l'œsophage. Enfin, ces parasites ont une structure différente de l'extrémité caudale.

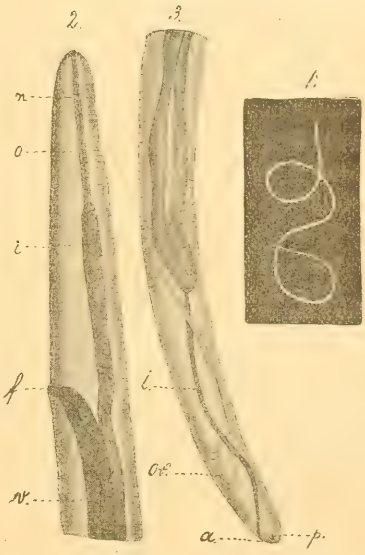



Fig. 1. — *Loa extraocularis, n. sp.*, ♀, grandeur naturelle.

Fig. 2. — Extrémité antérieure de la femelle : *n*, anneau nerveux; *o*, œsophage; *i*, intestin ; *f*, vulve; *v*, vagin.

Fig. 3. — Extrémité postérieure de la femelle : *i*, intestin; *ov*, ovaire; *a*, anus; *p*, papille post-anale.

Si nous comparons notre parasite à *Loa loa*, les différences suivantes sautent aux yeux : 1° la longueur maxima de la femelle complètement mûre de *Loa loa* n'atteint que 60 millimètres, tandis que la femelle non mûre de notre parasite atteint 143 millimètres; 2° toute la cuticule de *Loa loa* est couverte de papilles verruqueuses dont notre parasite est complètement privé. Si nous étudions la structure générale de ces parasites, nous apercevons de nombreux indices qui indiquent leur position voisine. Les caractères qui leur sont communs sont les suivants :

1° Un même nombre et une même disposition des papilles buccales (2 papilles latérales et 4 papilles submédianes);

2° Une position semblable de l'orifice génital femelle externe situé en arrière de la limite entre l'œsophage et l'intestin.

3° Les deux parasites présentent, près de l'extrémité caudale, 2 papilles post-anales ;

4° Les organes génitaux femelles ont un même type de structure chez les deux parasites ; même les détails topographiques de la partie initiale de l'ovaire postérieur coïncident dans les deux espèces ;

5° La partie antérieure du corps est beaucoup plus large que la partie postérieure. L'ensemble de ces caractères nous fait rapporter notre parasite au genre *Loa* Stiles (1907) et le considérer comme la deuxième espèce de ce genre, *Loa loa* (Guyot, 1778) en constituant la première espèce typique.

(*Travail du Laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Intérieur, Petrograd.*)

---

# SÉANCE DU 22 MAI 1917

SOMMAIRE

Cytovitch (I. S.) et Folkman (N.) : Pléthysmographie, comme méthode d'enregistrement des réflexes conditionnels chez l'homme . . . . . 762
Iwanow (El.) : Moyen de rendre le sperme infecté des mammifères incapable de transmettre l'infection. 765
Poyarkoff (E.) : Le rôle de la pression osmotique et les phénomènes d'adaptation élémentaire dans la biologie des spermatozoïdes . . . . . 767

---

## Présidence de M. J. P. Pavlov.

---

### Pléthysmographie, comme méthode d'enregistrement des réflexes conditionnels chez l'homme,

par I. S. Cytovitch et N. F. Folkman.

L'école de Pavlov a montré, on le sait, que toute une série de ce qu'on appelle excitations « psychiques » se rapporte au domaine des processus réflexes. Ces réflexes, cependant, à la différence des réflexes ordinaires non conditionnels qui parcourent un simple circuit réflexe, doivent passer par l'écorce des hémisphères cérébraux, et ne se forment dans l'organisme, comme les associations, qu'après plusieurs

actions combinées simultanées d'un excitateur absolu (par exemple d'un acide) et d'un autre signal qui l'accompagne ou le précède (par exemple d'une couleur, d'une odeur, d'un son, etc.). On comprend ainsi pourquoi les réflexes qui ne se forment dans l'organisme que dans les conditions indiquées s'appellent réflexes conditionnels ou combinés.

Étudiés d'abord par M. le professeur Pavlov sur la glande salivaire du chien, ces réflexes ont été ensuite démontrés aussi pour la région motrice des animaux et de l'homme (école de M. le professeur Bechterew, Zélény); pour les glandes stomacales (Bogen, Cytovitch, Tonkikh); chez les hommes à fistule salivaire (Gley et Mendelson). Mais il existait encore un nouveau sujet de recherches, la réaction vasomotrice. Chez certains sujets le jeu des vasomoteurs sous l'action d'émotions insignifiantes, sous l'action d'excitations du monde externe ou de profondes émotions psychiques est si frappant qu'il devient presque miraculeux (extase de Catarina Emerich, immortalisée par le pinceau de Gabriel Max). La méthode pléthysmographique nous permet d'aborder l'étude de ce jeu des vasomoteurs et d'essayer de nous en rendre maîtres. Le pléthysmographe, construit par Chelius (1850) et Fick (1869), a été ensuite perfectionné par Marey, Mosso, Lehman, J. Camus, etc. Nous nous sommes servis du pléthysmographe pour l'extrémité supérieure, chaque variation du volume de celle-ci étant enregistrée à l'aide d'une transmission pneumatique sur un cylindre enfumé.

Dans nos expériences faites sur 10 personnes, nous avons pris comme excitateur absolu le froid sous forme d'eau glacée qui parcourait de temps en temps un tube enroulé en spirale autour de la main droite; la main gauche de la personne observée a été placée dans le pléthysmographe. Comme excitations conditionnelles qui coïncidaient avec l'action du froid sur la peau nous avons pris dans certains cas le son d'un diapason, dans d'autres cas un fifre à son *ut* et dans d'autres cas le bruit de l'interrupteur d'un appareil d'induction. Il est important de noter que le sujet étudié a été placé dans une chambre isolée, fermée, de sorte qu'il n'a pu ni voir ni entendre ni l'enregistrement pléthysmographique, ni les manipulations de mise en mouvement de l'eau froide, ni la mise en train de l'action des sons du diapason, du fifre, etc.; de cette façon pendant la durée de l'expérience (30 minutes à 1 heure), il n'a pu percevoir que les excitations absolues et conditionnelles. Après vingt-cinq excitations pareilles combinées, on pouvait voir que le rétrécissement réflexe des vaisseaux de la main était provoqué non seulement par l'action du froid, mais aussi par les seuls sons du diapason, du fifre, etc. Plus on répète la combinaison des excitations conditionnelles et absolues, plus stable et plus net devient le réflexe conditionnel; en même temps, la descente de la courbe pléthysmographique devient beaucoup

plus nette qu'elle ne l'était avant. Pendant notre travail nous avons appris par la communication préliminaire du Dr Tchaly que des expériences semblables sont faites au laboratoire de M. le professeur Bechterew; Tchaly a réussi à obtenir un réflexe conditionnel, mais au moyen d'excitations douloureuses par des courants d'induction.

Dans nos expériences nous avons pu établir que le réflexe conditionnel que nous avons obtenu en réponse au son *ut* a été tout d'abord loin d'être spécifique; à côté de lui d'autres sons de la même gamme ont été capables d'agir d'une façon réflexe sur les vaisseaux de la main et ce n'est que plus tard, après une série d'exercices pendant lesquels l'action du son *ut* a été renforcée par celle du froid (et non pas l'action des sons *fa* et *la*) que notre réflexe s'est assez bien différencié. L'école de Pavlov, en étudiant les propriétés des réflexes conditionnels, a établi que ces réflexes, à l'opposé des réflexes absolus, sont peu stables : si l'on ne les renforce pas pendant un temps plus ou moins considérable, ils disparaissent; ils sont susceptibles d'être retardés ou arrêtés sous l'action de processus d'inhibition interne ou externe. Nous avons pu constater toutes ces propriétés fondamentales sur les réflexes vaso-moteurs : ainsi, ayant obtenu, dans l'expérience n° 28, un réflexe net en réponse à un son, nous ne l'avons plus observé après un délai de 1 mois et demi; le réflexe n'a réapparu qu'après quinze nouvelles actions combinées du froid et du son *ut*.

Signalons aussi un autre mode de disparition du réflexe conditionnel : sous nos yeux, en quelques minutes, sous l'action répétée de la seule excitation absolue (sans renforcement par le froid), le réflexe devient de plus en plus faible et enfin disparaît complètement.

Comme les processus de disparition des réflexes sont déterminés par les processus qu'on appelle processus d'inhibition interne, en interrompant cet état d'inhibition par quelque nouvelle excitation (odeur vive de l'ammoniaque), nous détruisons cette inhibition et notre réflexe éteint peut réapparaître à nouveau avec la même netteté.

Ainsi, il résulte de nos expériences que, d'une part, on peut étudier au moyen de la pléthysmographie les réflexes conditionnels chez l'homme et que, d'autre part, les psycho-réflexes vaso-moteurs, comme on les appelle, et que nous avons eu l'occasion d'étudier (douleur, chatouillement, froid), présentent des propriétés propres à tous les autres réflexes conditionnels ou combinés.

## Moyen de rendre le sperme infecté des mammifères incapable de transmettre l'infection,

par El. Iwanow.

Après avoir trouvé le moyen d'obtenir le sperme des Mammifères et démontré expérimentalement la possibilité de la fécondation artificielle avec le sperme soumis préalablement à l'action de tels ou tels agents physiques ou chimiques, la question s'est présentée naturellement de savoir s'il est possible de « désinfecter » le liquide spermatique des Mammifères sans enlever aux spermatozoïdes leur faculté fonctionnelle lorsque ce liquide renferme des micro-organismes pathogènes (bactéries, spirochètes, trypanosomes). On aurait la solution positive de cette question si l'on réussissait à trouver des conditions dans lesquelles les agents d'infection seraient d'une part détruits ou privés de leur faculté d'accroissement ultérieur et de multiplication et dans lesquelles les spermatozoïdes conserveraient d'autre part non seulement leur mobilité, mais aussi leur faculté de féconder. Il est complètement impossible d'employer à ces buts les moyens ordinaires de désinfection (sublimé, acide phénique, etc.), car les spermatozoïdes sont très sensibles à l'action de ces substances; il faut recourir à d'autres moyens plus délicats.

Mes recherches sur l'action de l'alcool éthylique sur les spermatozoïdes et mes expériences de fécondations artificielles avec le sperme additionné d'alcool représentent les premières tentatives d'aborder la question qui nous intéresse. J'ai établi que les spermatozoïdes peuvent supporter l'addition au sperme de 15 à 18 p. 100 d'alcool éthylique et qu'ils conservent leur faculté de féconder si le sperme renferme jusqu'à 10 p. 100 d'alcool éthylique. Quoique les bactéries ne se multiplient pas dans le milieu qui renferme 10 p. 100 d'alcool, elles ne perdent pas néanmoins leur faculté de reproduction et d'infection si on les replace dans d'autres conditions; et, pour tuer les bactéries (mais non les spores), il faut prendre une si forte concentration d'alcool que les spermatozoïdes meurent immédiatement, c'est-à-dire qu'il faut ajouter au sperme 50 p. 100 d'alcool.

Dernièrement, je me suis adressé à l'atoxyl et au salvarsan-arsaminol et arsal, c'est-à-dire aux substances à action spécifique sur les spirochètes et les trypanosomes pathogènes qui ont pénétré dans l'organisme des Mammifères par voie sexuelle (syphilis, dourine). Il fallait tout d'abord établir les doses maxima auxquelles ces substances peuvent être ajoutées au sperme sans enlever aux spermatozoïdes leur faculté de féconder et la dose minima des substances indiquées qui, ajoutée *in vitro* au sperme infecté par des trypanosomes, est susceptible de

préserver contre l'infection si ce sperme est introduit artificiellement par le vagin et même sous la peau.

Pendant mes expériences, j'ai eu affaire au *Trypanosoma equiperdum*; on obtenait le sperme naturel des Chiens, on préparait aussi le sperme artificiel avec les spermatozoïdes pris dans l'épididyme du Lapin.

Quant à l'atoxyl on a dû abandonner bientôt cette substance, car elle n'agit guère *in vitro* sur les trypanosomes et les spirochètes, même à la concentration de 8 à 10 p. 100; à cette concentration les trypanosomes conservent non seulement leur mobilité, mais aussi leur faculté de déterminer des infections spécifiques, tandis que même la dose de 5 p. 100 d'atoxyl exerce sur les spermatozoïdes (sperme du Chien) une action empêchante et tue en trois heures les spermatozoïdes qui conservent dans la portion témoin leur mobilité pendant plus de dix heures. Si le sperme renferme seulement 0,5 p. 100 d'atoxyl, l'action défavorable de cette substance sur l'énergie des mouvements des spermatozoïdes de Chien et de Lapin diminue considérablement et de trois Lapines fécondées artificiellement avec le sperme artificiel mélangé de 0,5 p. 100 d'atoxyl, l'une a mis au monde des petits venus à terme.

L'addition du salvarsan *in vitro* n'empêche pas les spirilles et les trypanosomes de rester mobiles; cependant à l'opposé de ce qu'on sait de l'atoxyl, ces parasites traités, pendant un laps de temps qui ne dépasse pas un quart d'heure, par des solutions de salvarsan ne dépassant pas 1 p. 10.000 et lavés ensuite de façon à éloigner le salvarsan, perdent définitivement leur faculté de se reproduire et d'infecter l'organisme dans lequel ils sont introduits par le vagin ou sous la peau. Nos expériences concordent à cet égard avec les résultats du travail de G. Castelli (*Tryp. nagana*).

Mes expériences et mes observations ultérieures ont démontré que malgré la toxicité plus forte du salvarsan pour les spermatozoïdes du Chien et du Lapin par comparaison avec l'atoxyl, les spermatozoïdes peuvent néanmoins être laissés pendant non moins de trente minutes dans les solutions à 1/10.000 de salvarsan sans subir d'action nocive perceptible et sans perdre ni leur mobilité énergique ni leur pouvoir de fécondation.

Je possède à présent quatre Lapines qui ont conçu à la suite de fécondations artificielles avec le sperme artificiel mélangé de salvarsan à 1/10.000. La progéniture de l'une de ces Lapines a été obtenue il y a vingt-trois jours et ne présente jusqu'ici aucune anomalie; les autres Lapines doivent mettre bas ces jours-ci.

Les faits obtenus fournissent, d'après mon opinion, une solution positive de la question que nous avons posée de savoir s'il est possible de « désinfecter » le sperme sans enlever aux spermatozoïdes leur faculté fonctionnelle et permettent d'espérer que l'étude ultérieure de cette

question peut donner une série de résultats intéressants relatifs non seulement aux trypanosomes, mais aussi à d'autres micro-organismes, y compris les bactéries.

(*Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire, Petrograd.*)

---

## Le rôle de la pression osmotique et les phénomènes d'adaptation élémentaire dans la biologie des spermatozoïdes,

par E. Poyarkoff.

L'une des premières questions que soulève l'étude de la chimie physique de la cellule est celle de la pression osmotique normale pour la cellule examinée. Cette pression peut être déterminée de deux façons différentes : soit en mesurant la pression osmotique du milieu habité normalement par la cellule étudiée, soit en étudiant l'action des variations de la pression osmotique sur la cellule examinée.

J'ai déterminé suivant les deux façons indiquées la pression osmotique normale pour les spermatozoïdes du Chien. J'ai mesuré d'une part l'abaissement du point de congélation du liquide spermatique du Chien que j'ai trouvé en moyenne égal à 0°,59 C. et qui correspond, par conséquent, au point de congélation d'une solution de NaCl à 1 p. 100 : d'autre part, j'ai observé immédiatement l'effet des variations de la pression osmotique sur les spermatozoïdes. Ces variations peuvent déterminer à leur tour des variations volumétriques, morphologiques ou physiologiques des spermatozoïdes. Je n'ai pas étudié les variations volumétriques des spermatozoïdes, car ces variations purement quantitatives privées d'aucun point de repère ne peuvent donner d'indications sur la pression osmotique que l'on puisse considérer comme normale sans admettre que c'est la pression osmotique du liquide spermatique qui soit normale et sans commettre ainsi une pétition de principe. Les variations morphologiques sont, par contre, susceptibles de fournir ces indications, car nous connaissons quelle doit être la forme normale des spermatozoïdes.

Il se trouve que, dans les solutions hyperisotoniques, la partie terminale de la queue des spermatozoïdes (ne pas confondre avec le *filum terminale*) s'enroule en boucle, ou se recourbe et s'accole à la partie antérieure de la queue, de sorte que cette queue paraît plus courte que normalement.

Le pourcentage de ces formes anormales, très faible dans des solutions de NaCl à 1,1 et 1,0 p. 100, croît de plus en plus à mesure que diminue la concentration de la solution jusqu'à englober dans les solu-

tions à 0,6 p. 100 et au-dessous presque la totalité des spermatozoïdes.

Les solutions hyperisotoniques déterminent chez les spermatozoïdes un autre effet. La queue ne se recourbe pas et ne se replie pas, mais prend une forme en zigzag; ces spermatozoïdes se meuvent d'une façon anormale; ces mouvements anormaux sont présentés même par les spermatozoïdes dont la forme en zigzag est relativement plus prononcée. Ces spermatozoïdes à forme et à mode de mouvement anormaux apparaissent à partir de solutions de NaCl à 1,2 p. 100 et leur nombre augmente de plus en plus au fur et à mesure que la concentration de la solution croît. Ces observations montrent que c'est la pression osmotique de solutions de NaCl à 1-1,1 p. 100 qui convient le mieux pour entretenir la forme normale des spermatozoïdes qui dépend de relations déterminées entre le volume de la cellule et son squelette.

Si nous étudions maintenant l'action de solutions de NaCl de diverses concentrations sur la durée des mouvements des spermatozoïdes, nous verrons que ces mouvements durent le plus longtemps non dans les solutions isotoniques, mais dans les solutions faiblement hyperisotoniques (0,7-0,8 p. 100). Donc, un degré d'hydratation un peu plus grand que le degré normal favorise la durée des processus de contraction des spermatozoïdes, et ce fait peut être invoqué, me semble-t-il, en faveur de l'idée de Koltzoff qui croit que la substance contractile est amorphe et ne reçoit sa forme que des éléments cellulaires squelettiques. Dans notre cas, un certain degré d'hydratation convient pour la conservation des rapports normaux entre les éléments squelettiques du spermatozoïde et son volume; un autre degré convient pour le fonctionnement plus prolongé de la substance contractile.

Je dirai encore quelques mots des phénomènes d'adaptation élémentaire que l'on peut observer chez les spermatozoïdes. Si nous plaçons les spermatozoïdes dans les diverses solutions anisotoniques, ils périssent d'autant plus vite que le passage est brusque d'un milieu à un autre. Je place d'abord les spermatozoïdes dans les solutions à 0,6, 1,2 et 1,8 p. 100 de NaCl et au bout d'une heure je les transporte de ces solutions dans une solution de NaCl à 2 p. 100. Les spermatozoïdes placés d'abord dans la solution à 0,6 p. 100 périssent en 2 minutes, ceux de la solution à 1,2 p. 100 périssent en 6 minutes, et ceux de la solution à 1,8 p. 100 en 16 minutes.

Les spermatozoïdes placés brusquement dans une solution de NaCl à 2 p. 100 ne se meuvent plus, mais si l'on dilue graduellement la solution initiale de façon à abaisser son titre jusqu'à la dose de 2 p. 100, les spermatozoïdes peuvent présenter dans cette solution non seulement des mouvements d'oscillation sur place, mais aussi des mouvements de progression.

Les spermatozoïdes placés brusquement dans une solution de NaCl à 0,28 p. 100 y sont d'abord immobiles, mais ensuite, au bout de

1/2-1 minute, ils s'habituent, pour ainsi dire, à la nouvelle concentration et commencent à se mouvoir faiblement.

Les spermatozoïdes placés pendant quelque temps dans une solulution de NaCl à 1,8 p. 100 se meuvent le plus longtemps et non plus dans des solutions à 0,7-0,8 p. 100, mais dans une solution à 1,2 p. 100.

Ces phénomènes d'accoutumance se produisent très rapidement et sont déterminés, certainement, par des causes d'ordre physico-chimique. Il est intéressant que même des éléments aussi spécialisés que les spermatozoïdes soient susceptibles de les présenter. Ces phénomènes sont si élémentaires que l'on est embarrassé de dire si l'on a affaire aux phénomènes d'adaptation proprement dite ou de fragilité des éléments cellulaires, mais je crois que des passages insensibles nous conduisent de ces phénomènes aux adaptations les plus compliquées que l'on puisse observer dans le monde organique.

(*Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire, Petrograd.*)

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1917

SOMMAIRE

Bazin : Sur un procédé pratique pour découvrir des champignons parasites dans les crachats de malades atteints de bronchite chronique : de son utilité pour leur traitement . . . . . 771
Costa (S.), Troisier (J.) et Dauvergne (J.) : Note complémentaire relative au procédé pour la recherche et la détermination rapide du B. diphtérique chez les malades et les porteurs . . . . . 793
Cristau (L.) : Note sur la spirochétose à Lorient . . . . . 778
Mathis (C.) et Mercier (L.) : Existe-t-il des races d'*Entamœba dysenteriæ*? . . . . . 791
Nicolle (Charles) : De l'emploi du cobaye comme animal réactif pour le diagnostic expérimental de la rage des rues . . . . . 788
Pettit (Auguste) : Remarques à propos de la communication de M. Cristau . . . . . 780
Pettit (Auguste) : Sur un Spirochète, observé chez des malades à l'Hôpital maritime de Lorient . . . 774
Pron (L.) : dignification de l'acide lactique dans le contenu gastrique à jeun, en l'absence de résidus alimentaires . . . . . 784
Remlinger (P.) : Présence du virus dans la rate du cobaye rabique. . . 789
Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Origine, structure et évolution du tissu adipeux des Crocodiliens . . . 795
Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : De l'organisation et de la classification. (Seconde réponse à M. Trouessart) . . . . . 798
Sézary (A.) : Procédé rapide de préparation des sérums hémolytiques. 797
Thompson (William R.) : Sur un diptère parasite des isopodes terrestres (*Phyto melanocephala* Meig.) 785
Tribondeau (L.) : Les réactions du sérum après injection de lipovaccin TAB de Le Moignic-Pinoy . 782
Tribondeau (L.) : Note sur la coloration des bacilles tuberculeux par le procédé de Ziehl-Neelsen . . 780

## Présidence de M. C. Delezenne.

### Sur un procédé pratique pour découvrir des champignons parasites dans les crachats de malades atteints de bronchite chronique : de son utilité pour leur traitement (1),

par Bazin.

L'examen microscopique direct avec ou sans coloration des crachats dans les bronchites chroniques non tuberculeuses montre très rarement des formes mycéliennes : cependant, en mettant, avec toutes les précautions usuelles (lavage de bouche à l'eau oxygénée, etc.), ces crachats dans un ballon contenant un liquide plus favorable à la croissance des

(1) Communication présentée dans la séance du 28 juillet 1917.

champignons que des bactéries, on voit se développer dans 30 p. 100 des cas, au bout d'un séjour de 48 heures à l'étuve à 37°, de petites touffes mycéliennes émergeant du crachat tombé au fond du vase; on peut employer le liquide Raulin : je préfère l'eau glucosée à 2 p. 100 glycérinée à 1 p. 100. Ces filaments y croissent plus ou moins rapidement. Assez souvent, ils atteignent, au bout de quelques jours, la surface libre du liquide : là, ils peuvent s'étaler et donner naissance à des fructifications permettant d'en faire la diagnose. Le problème est simplifié du fait qu'un nombre relativement restreint de champignons se développent rapidement à 37°, presque toujours il s'agit d'*Aspergillus*; c'est donc le premier point à examiner. En étalant un fragment de la culture dans une goutte de lactophénol, on reconnaît facilement ce genre caractérisé par des filaments fertiles terminés par une ampoule ronde ou ovale, portant des stérigmates divisés ou non, chargés de chapelets de spores colorées ou non, dont l'ensemble forme une tête arrondie. Selon que les stérigmates sont divisés ou non, on a le genre *Sterigmatocystis* ou *Aspergillus*. En analysant quelques caractères morphologiques simples, il est possible de déterminer l'espèce; en effet 7 espèces principales peuvent se développer rapidement à 37°, parmi lesquelles : 5 *Aspergillus* véritables et 2 *Sterigmatocystis*. Les 5 *Aspergillus* sont l'*A. Wentii*, l'*A. clavatus*, l'*A. flavus*, l'*A. fumigatus* et l'*A. oryzæ*. Les 2 *Sterigmatocystis* sont : l'*A. nidulans* et l'*A. niger*.

Parmi les 5 *Aspergillus* véritables, 1 seul a des spores brun cannelle. C'est l'*A. Wentii*, qui n'est pas pathogène; les 4 autres ont des spores vertes plus ou moins jaunâtres.

La forme en massue de la tête et de l'ampoule, leurs dimensions relativement grandes (200 × 70 μ pour la tête), la longueur des filaments fertiles (2 millimètres) permettent de distinguer facilement l'*A. clavatus*, espèce non pathogène.

L'*A. flavus*, quoique un peu plus petit, est encore un *Aspergillus* de grande taille : les filaments fertiles mesurent 1/2 millimètre; les têtes généralement rondes ont 80 μ de diamètre et les stérigmates atteignent 20 μ : en outre, les spores ont une couleur verte, souvent très jaunâtre; il paraît pathogène.

L'*A. fumigatus* est un *Aspergillus* de petite taille; les filaments fertiles mesurent 3 dixièmes de millimètre; les têtes, légèrement ovales, ont 30 μ × 20 μ et les conidies de 2 à 5 μ; enfin, c'est la seule espèce qui, repiquée sur carotte, donne à 37° une culture blanche visible au bout de six heures et au milieu de laquelle apparaît au bout de quinze heures une couche verte de conidies; cette espèce est certainement pathogène.

Reste donc, parmi les *Aspergillus* vrais à spores jaunes vertes, l'*A. oryzæ*; c'est une espèce industrielle que ses caractères en culture permettraient de distinguer facilement.

Des deux sterigmatocystis, l'un a des spores vertes, c'est l'*Aspergillus nidulans*, l'autre a des spores noires, c'est l' *A. niger*; ils sont ainsi faciles à différencier; ils sont tous deux pathogènes.

Telles sont les données principales qui intéressent le médecin dans le groupe des *Aspergillus*, mais on voit aussi pousser dans les ballons de longs filaments plus ou moins ramifiés, ne donnant pas de fructifications à la surface libre du liquide; les conidies se produisent dans le liquide même sous forme de petits bâtonnets situés bout à bout : souvent coexistent des arthrospores; ces formes se colorent bien par les couleurs d'aniline et gardent le Gram; ces champignons dont les affinités sont obscures peuvent se ranger dans le groupe des Oospora; la détermination de l'espèce ne peut être faite que par un mycologue, mais ce qu'un médecin doit savoir, c'est que dans tous les cas il existe des champignons pathogènes dans les crachats, l'administration d'iodure de potassium à dose d'un gramme par jour pendant 10 jours, de 10 jours en 10 jours, donne des résultats inespérés. Ainsi, j'ai observé un certain nombre de bronchites chroniques non tuberculeuses; sur 22 cas, j'ai trouvé 6 fois l'*A. fumigatus*, 1 fois le *Sterigmatocystis niger*, 1 fois 1 *Oospora*. Quelques-unes de ces affections dataient de 10 ans : aucun signe clinique ne permettait de les distinguer de la bronchite chronique classique; dans 8 cas, l'iodure de potassium donna des résultats remarquables : en une quinzaine de jours, l'expectoration se tarit, les râles disparurent; il ne resta plus que les signes stéthoscopiques de la sclérose pulmonaire, dans les 16 autres cas, où les cultures ne montrèrent pas de champignons parasites, l'administration de l'iodure de potassium ne donna pas de résultats appréciables.

Il existe vraisemblablement encore d'autres espèces de champignons susceptibles de produire ou du moins d'entretenir les troubles pulmonaires, en particulier on a signalé des mucorinées. Je n'en ai jamais observé; il est vrai que je n'ai eu l'occasion que d'étudier un nombre restreint de bronchites chroniques non tuberculeuses, mais comme ces cas sont relativement fréquents dans la pratique médicale, j'ai cru intéressant de signaler ces faits.

## Sur un Spirochète, observé chez des malades a l'Hôpital maritime de Lorient (1),

par Auguste Pettit.

Depuis mars 1917, les Drs Manine, Cristau et Plazy ont observé, à l'Hôpital maritime de Lorient, une série de malades à symptomatologie polymorphe, dont ils ont résumé l'histoire dans une intéressante note intitulée : La spirochétose ictérohémorragique à Lorient, parue dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXXX, p. 531-532, 1917 (2).

Entre temps, l'Institut Pasteur ayant été consulté par le Ministère de la Marine au sujet de l'affection en question et prié d'en déterminer la nature, je me rendis, le 22 mai 1917, à Lorient, où l'amiral Favereau, préfet maritime, me réserva l'accueil le plus aimable; d'autre part, les médecins de la Marine me prêtèrent un très cordial concours, en particulier M. le médecin général Bellot, directeur du Service de Santé, M. le médecin-chef Michel, qui me donna toutes facilités pour effectuer les recherches projetées, ainsi que MM. les médecins de 1re classe Manine et Cristau, qui mirent à ma disposition toutes les ressources du Service des contagieux et du Laboratoire de bactériologie.

Voici, très sommairement, les principaux résultats obtenus actuellement :

I. — *Présence de Spirochètes dans les urines des malades.* Il est un fait patent, mis en évidence par MM. Manine, Cristau et Plazy, et dont j'ai pu vérifier l'exactitude, c'est la présence de Spirochètes (3) dans l'urine des malades visés ici.

Dans la spirochétose ictérohémorragique, la spirochéturie est également assez fréquente pour constituer un moyen de diagnostic utilisable en clinique, et c'est là un procédé qui fournit des indications précieuses au médecin; mais, dans cette dernière affection, l'urine, en général, ne renferme qu'une petite proportion de micro-organismes, et, souvent,

(1) Communication présentée dans la séance du 28 juillet 1917. Les présentes constatations ont fait l'objet d'un rapport déposé le 17 juillet 1917.

(2) En outre, MM. Manine et Cristau ont présenté à la Société médicale des Hôpitaux, séance du 27 juillet 1917, une seconde « Note sur la spirochétose ».

(3) Chez certains malades, dans les formes méningées notamment, MM. Manine, Cristau et Plazy ont observé des Spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien.

pour obtenir un résultat positif, il faut centrifuger des quantités considérables de liquide et additionner les culots. En ce qui concerne les malades de Lorient, au contraire, il suffit, le plus habituellement, de centrifuger quelques centimètres cubes d'urine pour obtenir des frottis semés de nombreux Spirochètes. D'autre part, les phases de la spirochéturie (1) ne concordent pas dans les deux maladies (formes fébriles) : en général, le *Sp. icterohemorragiæ* n'apparaît guère dans l'urine, avec une abondance suffisante pour être décelé après centrifugation, qu'au moment de la chute de la température et dans les premiers jours de l'apyrexie, c'est-à-dire passé le premier septénaire; or, chez les marins lorientais, MM. Manine, Cristau et Plazy (*loc. cit.*) ont « pu déceler la présence des Spirochètes dans les urines à toutes les périodes de la maladie. Dans un grand nombre de cas, nous l'avons décelée le jour même ou le lendemain des entrées des malades à l'Hôpital, c'est-à-dire 1 à 4 jours après l'apparition des symptômes du début de l'affection... En comparant les préparations faites à des époques différentes de l'évolution de la maladie, nous avons constaté que la fréquence du Spirochète dans les *excreta*, où il paraît dès la période d'invasion, subissait des variations que nous croyons soumises à l'action des anticorps et qui coïncidaient avec les variations de la courbe de la température. Le moment le plus favorable pour la recherche correspondait à la période d'ascension de la température soit du début, soit d'une rechute, et, plus particulièrement, à la fin de cette période d'ascension ».

II. — *Caractères morphologiques.* La morphologie ne nous paraît pas susceptible de fournir des arguments décisifs au point de vue de la spécificité du Spirochète de Lorient. Toutefois, j'inclinerais à admettre que ce dernier n'a pas exactement la même forme que le *Sp. icterohemorragiæ* (comparer les figures 1 et 2, exécutées exactement dans les mêmes conditions à tous points de vue) : le Spirochète de Lorient est plus long, moins trapu, ses spires sont plus irrégulières, plus accusées et plus lâches.

III. — *Réceptivité des animaux.* Alors que le cobaye est l'animal de choix pour déceler par inoculation le *Sp. icterohemorragiæ*, son immunité est complète vis-à-vis du Spirochète de Lorient.

A l'Hôpital maritime de cette ville, j'ai inoculé 12 cobayes avec des urines de malades, centrifugées ou non. Après un laps de temps variable, plusieurs de ces rongeurs sont morts d'infections intercurrentes, mais sans Spirochètes décelables extemporanément ou par réinoculation, et aucun n'a présenté de phénomène attribuable à la

(1) Voir, sur ce sujet, les recherches de M. Garnier et J. Reilly. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 38-41, 1917.

spirochétose ictérohémorragique. A ce point de vue, il convient de noter que les urines injectées renfermaient, en général, une proportion de micro-organismes très sensiblement supérieure à celle qui suffit pour provoquer la spirochétose ictérohémorragique chez le cobaye; d'autre part, des prélèvements de sang, d'urine et d'organes ont été effectués, à divers moments, sur plusieurs cobayes, pour servir à des réinoculations qui, toutes, sont demeurées sans effet sur la santé de l'animal. Il ne m'a pas été possible de répéter sur un même sujet les injections de virus ni de rechercher l'évolution des Spirochètes dans l'organisme du

Fig. 1. — Spirochètes de Lorient dans le culot de centrifugation de l'urine. (Méthode de Fontana-Tribondeau.)

cobaye. Néanmoins, le comportement de ce rongeur, inoculé soit avec le micro-organisme d'Inada et Ido soit, avec celui de Lorient, présente des différences significatives.

IV. — *Propriétés immunisantes du sérum.* Avec le sérum (1) de dix malades de l'Hôpital maritime de Lorient, recueilli plus de 30 jours après le début de la maladie, j'ai pratiqué la réaction des immunisines en ce qui concerne le *Sp. icterohemorragiæ* : l'injection au cobaye de 1 à

(1) Je remercie les Drs Manine et Cristau pour les divers prélèvements qu'ils ont bien voulu effectuer à mon intention.

2 c.c. des sérums en question, mélangés à une dose plusieurs fois mortelle de *Sp. icterohemorragiæ*, a toujours déterminé une spirochétose typique, alors que les témoins, ayant reçu du sérum antispirochétosique, survivaient, et que les animaux n'ayant reçu que du virus pur mouraient ictérohémorragiques.

V. — *Faits cliniques.* Chez les malades de l'Hôpital maritime de Lorient, l'ictère a été exceptionnel (5 p. 100), alors qu'il est fréquent dans la spirochétose ictérohémorragique; en outre, les médecins trai-

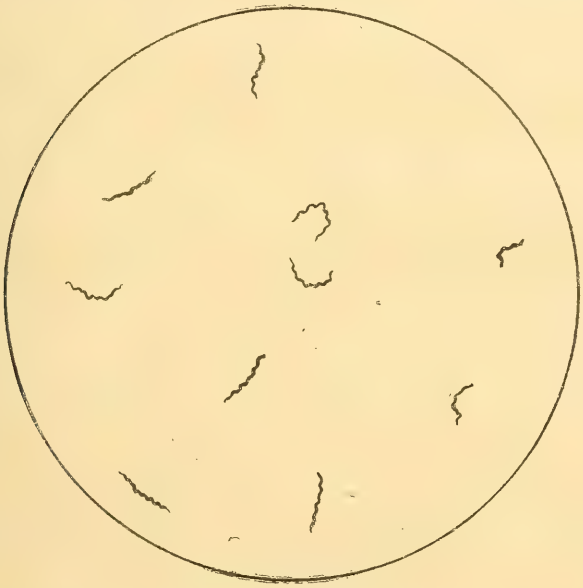


Fig. 2. — *Sp. icterohemorragiæ* dans le culot de centrifugation de l'urine. (Méthode de Fontana-Tribondeau.)

tants ont observé des formes inconnues jusqu'ici dans la spirochétose ictérohémorragique : rhumatisme, érythème noueux, pleuro-pneumonie, etc. (1). Depuis mars 1917, jusqu'à ces derniers jours, 100 cas, dont 5 mortels, ont été observés. Actuellement, cette affection n'est plus limitée à la Marine : deux jeunes soldats, appartenant au ...e d'artillerie de l'armée de terre, en sont atteints. Notons, enfin, que la spirochétose de Lorient est très contagieuse : en trois mois, un médecin, un garçon de laboratoire et trois infirmiers se sont infectés (2).

(1) Pour les symptômes observés chez les malades en question, voir les publications sus-indiquées.

(2) Renseignements communiqués par les Drs Manine et Cristau.

Il me semble rationnel d'admettre que le Spirochète de Lorient est différent du *Sp. icterohemorragiæ*; vraisemblablement, le premier de ces micro-organismes est l'agent pathogène de l'affection observée à l'Hôpital maritime; des inoculations pratiquées sur divers animaux, au cours d'une récente visite à cet établissement, permettront peut-être de trouver une espèce réceptive, ce qui tranchera la question. Il me semble indiqué de rechercher cette nouvelle forme de spirochétose dans les diverses régions, car sa sémiologie, éminemment insidieuse et polymorphe, nous échappe presque complètement.

D'autre part, les documents publiés actuellement ne permettent pas de discuter les relations exactes du micro-organisme en question avec les autres Spirochètes pathogènes dont le nombre s'accroît sans cesse. Toutefois, remarquons que la symptomatologie réalisée chez les malades de Lorient ne concorde pas avec celle qui caractérise la fièvre des tranchées (1); en revanche, rapprochons nos constatations des indications fournies par M. Salomon et R. Neveu au sujet de la néphrite de guerre (2) : en effet, dans le sang de plusieurs de ces malades, dont les frottis d'urine renfermaient des Spirochètes, je n'ai pu, à deux reprises, déceler d'immunisines vis-à-vis du *Sp. icterohemorragiæ*.

---

## Note sur la spirochétose a Lorient,

par L. Cristau.

Les spirochètes observés chez les malades, à Lorient, paraissent manifester leur action dans l'organisme humain par des poussées congestives localisées, suivant les individus, du côté du foie, des reins, de l'appareil respiratoire, des méninges, des muqueuses et de la peau, donnant ainsi à la maladie des aspects cliniques variés. Les poussées congestives du côté du foie, accompagnant ou précédant la spirochéturie, sont constantes et peuvent constituer, avec l'hyperthermie, les seuls symptômes apparents dans les cas bénins du type hépatique sans ictère, ou type grippal, qui est de beaucoup le plus fréquent.

Certains malades ont présenté un subictère très léger et très fugace, d'autres ont eu un ictère très grave avec hémorragies plus ou moins

(1) Plusieurs auteurs étrangers, entre autres Werner et Riemer, attribuent la fièvre des tranchées à un Spirochète, que Couvy et Dujarric de la Rivière ont décelé, à leur tour, chez un soldat français, par inoculation au cobaye; dans le sérum de ce malade, je n'ai pu constater non plus d'immunisines vis-à-vis du *Sp. icterohemorragiæ*.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, p. 272-274, 1917.

abondantes. Cependant les Spirochètes observés dans tous les cas sont nettement différents des Spirochètes de l'ictérohémorragie, ainsi que l'a démontré A. Pettit.

Cette maladie est vraisemblablement très répandue. J'ai pu constater dans la population civile un cas du type typhique suivi de mort et un cas du type grippal avec purpura. Plusieurs malades proviennent du front ou de localités très éloignées.

Parmi le personnel hospitalier qui a manipulé les malades ou leurs urines, huit personnes ont été contaminées sans qu'il soit possible de préciser si l'inoculation s'est faite à travers la peau saine. Il a été également impossible de déterminer le siège du parasite dans l'organisme. Quatre fois il a été rencontré dans le liquide céphalo-rachidien, une fois dans des crachats hémoptoïques et une fois dans des frottis de foie après autopsie d'un cas typho-méningé. La présence des Spirochètes a toujours été recherchée dans les culots de centrifugation des urines; elle n'a jamais été constatée dans la circulation périphérique.

Les spirochéturies peuvent durer de quelques heures à quelques jours et se renouveler avec plus ou moins de fréquence suivant les malades. J'ai pu constater des poussées congestives du côté du foie, avec spirochéturie, à la fin du troisième mois après le début de la maladie.

Sur les préparations, colorées par la méthode de Fontana-Tribondeau, on observe des formes flexueuses en C ou en S et des formes spiralées avec toute une série de formes intermédiaires; tantôt ce sont des éléments droits avec des tours de spire nombreux, très fins et réguliers; tantôt ce sont des éléments sinueux avec des tours de spire lâches et irréguliers. Les dimensions des Spirochètes sont extrêmement variables : souvent ils sont épais, trapus. Leurs extrémités sont plus ou moins effilées. Dans un seul cas, il a été possible de constater deux cils à chaque extrémité de Spirochètes provenant d'un liquide céphalo-rachidien.

A l'ultramicroscope, ces Spirochètes sont constitués par une ligne lumineuse, pleine, sans coloration particulière.

Il n'existe aucun rapport entre la morphologie et le nombre de ces Spirochètes, d'une part, et le type clinique ou la gravité de l'affection, d'autre part.

La réaction de Wassermann, chez les convalescents non syphilitiques, reste négative. A. Pettit a démontré que le sérum des convalescents était dépourvu de toute action empêchante chez les animaux inoculés avec le Spirochète de l'ictérohémorragie et que le cobaye était réfractaire. En effet, les essais de reproduction expérimentale de la maladie chez le cobaye ont échoué. Tout au plus, a-t-il été possible d'obtenir l'apparition de rares Spirochètes dans les urines de ces animaux vers le cinquième jour après la première injection de 5 centimètres cubes de culot de centrifugation d'urines très riches en Spirochètes. Le germe a été perdu au cinquième passage.

M. Auguste Pettit. — J'ai tout d'abord la satisfaction de constater que, dans la note que je viens de présenter au nom de mon excellent confrère le Dr Cristau, l'auteur adopte les conclusions de la communication déposée ici-même, dans la séance du 28 juillet 1917 (1).

Depuis cette époque, grâce à l'obligeant concours du Dr Cristau, j'ai pu rechercher la réaction des immunisines, en ce qui concerne le *Sp. ictero-hemorragiæ*, chez cinq nouveaux malades de l'hôpital maritime de Lorient : 1 type typhique, 1 type méningé, 1 type pleuro-pulmonaire, 2 types hépatiques. Le résultat a été négatif pour tous ces sérums.

Jusqu'à présent, je n'ai pu encore retrouver le Spirochète qui a provoqué la petite épidémie de Lorient. Toutefois, certains faits m'amènent à me demander rétrospectivement si, au printemps dernier, à Pontivy, le même virus n'a pas joué un rôle dans la morbidité d'un certain nombre de jeunes soldats. Enfin, il conviendrait de rechercher les relations du Spirochète signalé par M. Garnier et J. Reilly (2) avec le micro-organisme de Lorient; en effet, ces auteurs ont constaté qu'un certain type de Spirochète, caractérisé par des sinuosités nombreuses, « est incapable de transmettre la maladie au cobaye; le culot de centrifugation de l'urine de notre malade fut injecté à deux cobayes différents, le 23 et le 25 juin; ni l'un ni l'autre de ces animaux ne présentèrent de symptômes morbides. Nous avons observé la même absence de virulence de l'urine dans un autre cas de spirochétose revêtant le type apyrétique, avec ictère marqué... ». La même question se pose au sujet de certains des Spirochètes observés par P. Sisto (3) en Italie.

---

## Note sur la coloration des bacilles tuberculeux par le procédé de Ziehl-Neelsen,

par L. Tribondeau.

L'expérience m'a montré qu'en modifiant légèrement comme suit l'exposition et l'exécution du procédé classique de Ziehl-Neelsen, on le met davantage à la portée des médecins non spécialisés dans la bactériologie et on obtient des résultats régulièrement bons.

Les crachats sont étalés, séchés et fixés sur lames par les moyens habituels.

Recouvrir tout le frottis d'une bonne couche de solution de Ziehl.

(1) Voir ci-dessus, p. 774.

(2) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, XXXIII, p. 970-973, 1917.

(3) *Lo Sperimentale*, 1917, cité d'après la *Presse médicale*.

Chauffer à trois reprises sur la veilleuse d'un Bunsen, ou toute autre source de chaleur équivalente. Pour chaque chauffage, promener doucement toute la face inférieure de la lame au-dessus de la flamme, en ayant soin, si une partie du frottis se découvre, de réétaler aussitôt le colorant avec un fil de platine ou une baguette quelconque ; éloigner la préparation de la flamme quand on constate un dégagement très net de vapeurs (éviter de faire bouillir). Attendre, pour chauffer une autre fois, que les vapeurs aient disparu et qu'une pellicule dorée se soit formée par places à la surface du colorant. Le triple chauffage dure en tout environ 3 minutes.

Rejeter le colorant et, sans laver, verser sur le frottis de l'acide azotique dilué au tiers (acide azotique, 1 volume ; eau distillée, 2 volumes), qu'on agite sur la lame par 2 ou 3 mouvements de roulis rapides, et qu'on rejette. L'acide fait passer instantanément le frottis du rouge au jaune brun et se charge lui-même fortement de jaune. *Renouveler aussitôt la solution acide et recommencer la petite manœuvre précédente, et cela autant de fois qu'il est nécessaire, pour que le liquide rejeté ne soit plus, ou presque plus, teinté de jaune.*

Laver alors immédiatement et abondamment sous robinet ; le frottis prend une nuance générale violacée pâle, sur laquelle les parties empâtées tranchent en rouge plus ou moins vif ; il ne faut chercher ni à atténuer ces dernières, ni à décolorer complètement le reste de la préparation par une action complémentaire de l'acide.

Verser sur le frottis de l'alcool (90° à 100°) qu'on agite sur la lame par d'assez nombreux mouvements de roulis et qu'on rejette quand il s'est coloré en rouge. Renouveler l'alcool et recommencer la manœuvre précédente jusqu'à ce que le liquide rejeté ne soit plus, ou presque plus, teinté de rose.

Laver rapidement sous robinet. *Couvrir de solution picriquée* (solution aqueuse saturée d'acide picrique, 1 volume ; alcool à 90°-100°, 1 volume), *ou de solution de bleu de méthylène* (bleu de méthylène médicinal pur Saint-Denis, 0 gr. 50 ; eau distillée, 150 c. c.). Laisser agir 5 à 10 secondes. Laver brusquement. Sécher.

N. B. — *La coloration finale par la solution picriquée est indiquée dans la plupart des cas, quand on ne se préoccupe que des bacilles tuberculeux, et surtout si les frottis sont épais ou compacts.* Tout ce qui n'est pas bacilles tuberculeux étant coloré faiblement en jaune, et de manière très confuse, le regard n'est ni gêné, ni distrait dans sa recherche, et le moindre bacille rouge l'accroche immédiatement. Le résultat obtenu est le même qu'avec le procédé de Spengler, mais ce dernier est plus compliqué, moins rationnel et moins sûr.

Si on désire chercher les bacilles et, en même temps, se faire une idée des éléments cellulaires et de la flore microbienne des crachats, la coloration finale par le bleu est préférable.

Je conseille de préparer la solution de Ziehl de la façon suivante :

Peser 1 gr. de fuchsine basique. Broyer dans un mortier. Ajouter 5 gr. d'acide phénique neigeux ; broyer de nouveau, puis laisser liquéfier pendant quelques minutes. Mesurer 10 c. c. d'alcool éthylique absolu ; en verser une partie dans le mortier; triturer jusqu'à dissolution du colorant et de l'acide phénique. Transvaser la solution obtenue dans un flacon ; se servir de ce qui reste d'alcool, puis de 85 c. c. d'eau distillée (par fractions) pour bien rincer le mortier; ajouter le produit des rinçages successifs à la solution contenue dans le flacon. Agiter pour mélanger. Filtrer sur papier au moment de garnir les flacons compte-gouttes.

Dans les laboratoires où l'on fait une grande consommation du colorant, on peut, pour éviter la répétition d'une manipulation salissante et l'encombrement par une grande quantité de Ziehl, préparer une solution concentrée avec : fuchsine, 20 gr. ; acide phénique, 100 gr. ; alcool absolu, 200 c. c. ; eau distillée, 80 c. c. Les 400 c. c. de solution obtenus sont transformables en 2 litres de Ziehl ordinaire (ajouter à 2 volumes de Ziehl concentré 8 volumes d'eau distillée).

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e arrondissement maritime.*)

---

## Les réactions du sérum après injection de lipo-vaccin TAB de Le Moignic-Pinoy,

par L. Tribondeau.

J'ai pu étudier pendant 37 jours les réactions humorales de 150 nouvelles recrues de la Marine, après leur vaccination le même jour, en juin 1917, avec 1 c. c. de lipo-vaccin TAB de Le Moignic-Pinoy. Mes observations feront l'objet d'un mémoire aux *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*. En voici les résultats essentiels.

1° Agglutinations vaccinales. — Elles ont été recherchées par la méthode macroscopique dans 7 tubes par sérum (dilutions à 1 pour 10, 50, 100, 500, 1.000, 5.000, 10.000) ; la lecture a été pratiquée après 3 ou 4 heures de contact des sérums et des émulsions microbiennes (la première heure à 37° ; les suivantes à la température du laboratoire).

Les agglutinines sont apparues dans une partie des sérums 6 jours après l'injection de vaccin, pour les 3 bacilles, T, A et B à la fois.

Après 7 jours, tous les sérums examinés agglutinaient T, A et B, et ils ont continué à les agglutiner jusqu'à la fin du mois qui a suivi la vaccination.

Dès les premiers jours du deuxième mois, certains sérums se sont

montrés inactifs à l'égard d'un ou plusieurs des 3 bacilles; le 37e jour, la moitié des agglutino-réactions étaient négatives.

Le pouvoir agglutinatif des sérums sur chacun des 3 bacilles a évolué suivant une courbe : ascendante du 6e au 11e jour; en plateau du 11e au 25e jour environ, et enfin descendante. Les 3 courbes ont été, dans leur ensemble, identiques; cependant, les agglutinines de T ont été plus abondantes et plus persistantes que celles de B, et ces dernières un peu plus que celles de A.

Pendant les deux semaines correspondant au plateau des courbes, les sérums ont tous agglutiné T, A et B au taux minimum de 1 p. 100. Le plus grand nombre ont agglutiné A et B à 1 p. 500, et T à 1 p. 1.000. Les plus actifs ont agglutiné T, A et B à 1 p. 5.000 (taux atteint assez fréquemment avec T, rarement avec B, et très rarement avec A).

A partir du deuxième mois, certains sérums ont encore agglutiné à 1 p. 100, mais plus aucun à 1 p. 500.

2° Substances fixatrices vaccinales. — Elles ont été recherchées suivant la méthode de déviation du complément de Bordet-Gengou.

Elles sont apparues dans le sérum en même temps que les agglutinines (au bout de 6 jours), mais se sont généralisées à tous les sérums plus tard qu'elles, au bout de 15 jours (au lieu de 7).

A quelques très rares exceptions près, tous les sérums ont fixé le complément en présence d'émulsions de T, A et B depuis le 15e jour jusqu'à la fin du premier mois après la vaccination.

La déviation a commencé à n'être plus constante dès les premiers jours du deuxième mois.

Conclusions. — L'injection de lipo-vaccin TAB de Le Moignic-Pinoy provoque des réactions humorales constantes et d'une remarquable régularité d'évolution, dirigées contre les 3 microbes inoculés. Ce sont là des preuves manifestes de l'activité et de la polyvalence du vaccin. Bien entendu, son efficacité protectrice ne pourra être démontrée que par l'observation ultérieure des vaccinés; mais les constatations qui précèdent, jointes aux commodités d'emploi de ce vaccin (une seule injection de 1 c. c.) et à son innocuité (due à l'excipient huileux), permettent de fonder sur lui les plus grandes espérances.

(*Laboratoire de Bactériologie du Ve arrondissement maritime.*)

## Signification de l'acide lactique dans le contenu gastrique a jeun, en l'absence de résidus alimentaires,

par L. Pron.

*Après repas d'épreuve*, la présence d'acide lactique, en l'absence d'acide chlorhydrique libre, est regardée avec raison comme un bon signe en faveur du diagnostic de cancer, quoiqu'il y ait des exceptions (j'ai observé ce chimisme, en 1912, chez un malade qui est toujours vivant et mène une vie active) et quoiqu'il soit assez fréquent de constater de l'hyperchlorhydrie, même marquée, lorsqu'il s'agit d'un cancer greffé sur un ancien ulcère.

Je ne sais si la question a été étudiée sur les liquides retirés *à jeun* de l'estomac, liquides auxquels j'ai consacré, l'an dernier, deux notes, surtout au sujet de leur origine (1).

En revisant mes carnets d'analyses, j'ai fait une constatation, qui me semble avoir un intérêt non seulement théorique, mais pratique.

Sur 300 liquides extraits à jeun et exempts de résidus alimentaires, voici mes résultats :

140 fois, la réaction d'Uffelmann était nette : 102 fois, avec une quantité d'acide chlorhydrique libre dépassant la moyenne, ce qui montre le peu de pouvoir antiseptique de cet acide, et 38 fois sans acide libre.

112 fois, la réaction était absente : 58 fois avec présence d'acide chlorhydrique libre, 54 fois avec son absence.

48 fois, la réaction était douteuse, 28 fois avec acide libre, 20 fois sans acide libre.

En se bornant aux cas où la réaction était nette (38 sur 140), on voit que la proportion est de 27 p. 100, chiffre appréciable.

De ces 38 cas, un seul concerne une malade de soixante-quatre ans, atteinte de cancer, opérée en mai 1916 (résection subtotale) et encore vaillante aujourd'hui. Les 37 autres se rapportent à des sujets n'ayant qu'une gastropathie ancienne et tenace, comme dans tous les cas où le clapotage existe à jeun, mais sans gravité; le début de mes examens remonte à 1909, et l'épreuve du temps suffit à éliminer le diagnostic de cancer.

La conclusion d'ordre pratique à tirer de ces chiffres est que, lorsque l'analyse du contenu gastrique, extrait à jeun et ne contenant pas de résidus alimentaires, décèle la présence nette de l'acide lactique, en

1 La réaction du biuret, dans l'estomac malade à jeun, en l'absence de résidus alimentaires. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 janvier 1916. — Fréquence des acides de fermentation dans l'estomac malade, à jeun, en l'absence de résidus alimentaires. *Ibid.*, 3 juin 1916.

même temps que l'anachlorhydrie, on n'est nullement en droit de faire le diagnostic de cancer, contrairement à ce qui se passe après le repas d'épreuve.

---

## Sur un diptère parasite des isopodes terrestres (*Phyto melanocephala* Meig.).

Note de William R. Thompson, présentée par M. Caullery.

Depuis longtemps, on a soupçonné que certaines mouches du groupe des Myodaires vivent, à l'état larvaire, en parasite des Isopodes terrestres. D'après Brauer (selon Keilin, 1915), Von Roser, en 1840, a signalé la larve de *Stevenia umbratica* Fall., parasitant *Oniscus asellus* L. Dans leur *Catalogue des Diptères paléarctiques* (1913), Bezzi et Stein ont indiqué une autre espèce du même genre, *Stevenia atramentaria* Meig., comme parasite du même hôte. Toutefois, un point d'interrogation a été placé devant le nom de l'Isopode, et indique l'incertitude des auteurs sur ce point. En 1903, Brues a trouvé, dans la peau vide d'un Isopode américain, quelques pupes d'un Diptère du genre *Porcellio*, qui lui ont donné plus tard des mouches de *Melanophora roralis* L. Enfin, en 1908, Donisthorpe a élevé, de deux pupes trouvées dans des échantillons d'*Oniscus asellus*, ramassées par lui à Bembridge (île de Wight), des adultes d'un Diptère déterminé par Austen, comme le *Phyto melanocephala* Meig.

Ces indications sont toutes très intéressantes. Toutefois, elles ne nous permettaient pas de conclure, d'une façon absolue, au parasitisme sur les Isopodes terrestres. Dans cette note, je rapporte donc la première preuve rigoureuse de ce parasitisme, ainsi que les premières indications sur le cycle évolutif du parasite.

Le matériel, qui m'a servi pour cette étude, provient de divers endroits, aux environs de Portsmouth (Angleterre), et, en particulier, des jardins du R. N. Hospital, Haslar, Gosport. Quatre espèces d'Oniscines y sont compris : *Porcellio scaber* Latr., *Oniscus asellus* L., *Armadillidium vulgaris* Latr., et *Philoscia muscorum* Scop. (1). Dans les deux dernières, je n'ai jamais trouvé de Diptères parasites. Les deux premières, par contre, sont assez souvent infectées par les larves d'une espèce, dont la forme adulte correspond parfaitement à celle déterminée, par Austen, comme *Phyto melanocephala* Meig. Je me bornerai ici à signaler les caractères les plus frappants de cette espèce.

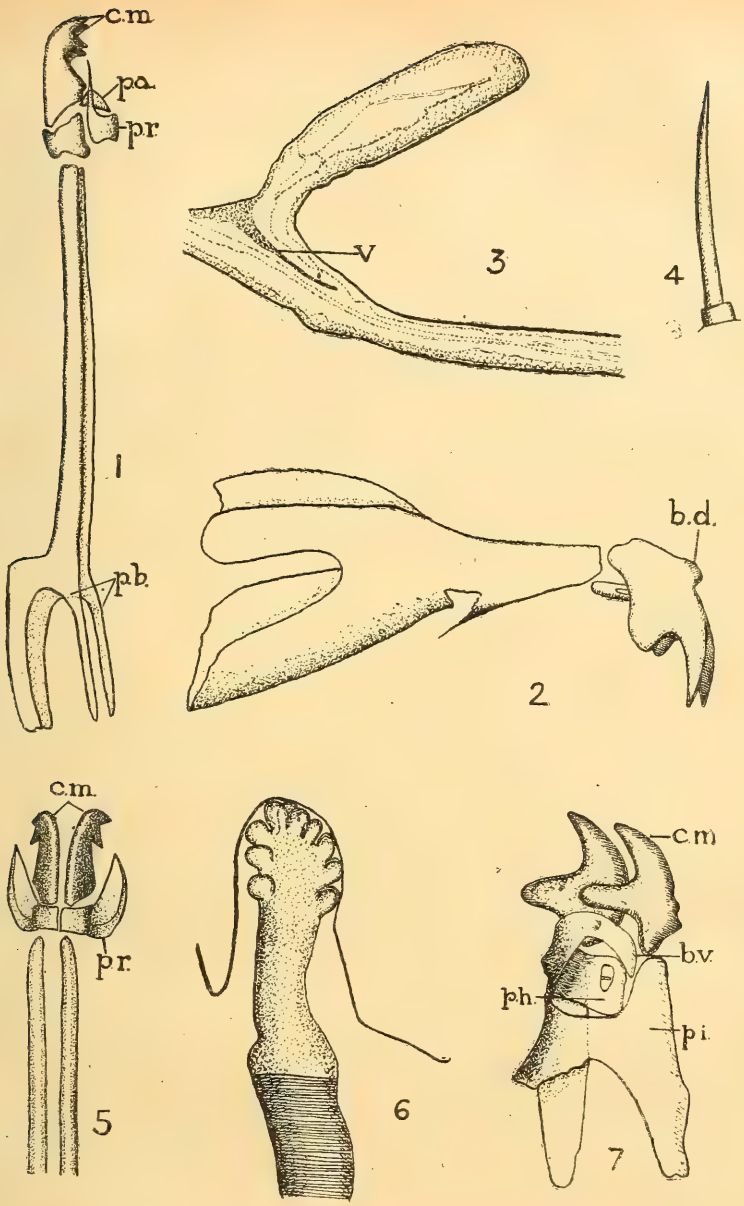
(1) Je dois la vérification de la détermination des Isopodes à l'obligeance de M. le Dr W.-T. Calman, du British Museum (Natural History).

Stade I. — La larve est de forme allongée. Sur les faces supérieures, latérales et ventrales de tous les segments du corps, il existe des renforcements cuticulaires en forme de petites plaques chitinisées. L'organe antennaire (fig. 4) est très allongé, les organes sensoriels du corps bien développés. La forme de l'armature bucco-pharyngienne (fig. 1, 5) est remarquable. Elle se termine par deux forts crochets mandibulaires. Elle présente, en outre, deux articulations. Au-dessous de la base de chaque crochet mandibulaire, il se trouve une petite plaque accessoire, triangulaire. Derrière l'ouverture buccale, il y a une plaque transversale, résultant de la chitinisation de cette partie de la surface de la tête. De chaque côté, cette plaque envoie, en avant, un prolongement aliforme, de part et d'autre de l'ouverture buccale. Les tiges des pièces basilaires de l'armature buccale sont extraordinairement allongées. A ce stade, la larve est métapneustique.

Stade II. — La larve est incolore. Les organes sensoriels ont subi une réduction considérable, l'organe antennaire ayant maintenant la forme d'une petite cloche surbaissée. L'appareil bucco-pharyngien (fig. 2) revient, pour ainsi dire, à la forme ordinaire. Il ne présente qu'une seule articulation. Les crochets mandibulaires sont réunis dorsalement par une étroite bande de chitine. La larve est métapneustique.

Stade III. — L'appareil bucco-pharyngien (fig. 7) présente maintenant deux articulations, situées en avant et en arrière de la pièce intermédiaire. En avant et au-dessous de la plaque hypopharyngienne se trouve une bande de chitine, qui traverse la paroi ventrale de la cavité bucco-pharyngienne. La larve est amphipneustique. Les stigmates antérieurs (fig. 6) sont saillants, pourvus chacun de dix ou onze papilles stigmatiques. Les orifices stigmatiques postérieurs sont bien développés, saillants, tronqués au bout, et présentent chacun trois fentes stigmatiques. Lorsque la larve se contracte pour s'empuper, la plus grande partie, sinon la totalité du dernier segment de son corps, ne participe pas à ce mouvement et fait saillie de l'extrémité postérieure du puparium, en forme d'un court cylindre, au bout duquel se trouvent les fentes stigmatiques.

La pénétration du parasite, dans le corps de son hôte, a lieu probablement vers l'automne. Pendant l'hiver, on trouve les larves, soit au stade I, soit au stade II, selon la taille de l'hôte que l'on a disséqué. Vers le commencement de l'été, la larve se transforme, au stade III (le développement des larves qui ont passé l'hiver au stade I, dans des hôtes de petites dimensions, est plus lent), passe par une phase de sarcophagie, et s'empupe dans la peau de l'hôte, où elle est quelquefois attaquée par un Hyménoptère du groupe des Ichneumonides. La mouche éclôt une quinzaine (?) de jours plus tard. Jusqu'aux dernières phases de sa vie, la larve reste dans une gaine tégumentaire primaire. Elle détermine chez son hôte, au moins chez les femelles de celui-ci, une castration parasitaire, dont l'effet s'étend aussi bien aux organes extérieurs qu'aux glandes génitales.




Anatomie de la larve de *Phyto melanocephala* Meig.

1. Appareil bucco-pharyngien du stade I, vu de côté; *c.m.*, crochets mandibulaires; *p.a.*, plaque accessoire; *p.r.*, plaque rétro-buccale; *p.b.*, plaque basilaire.
2. Appareil bucco-pharyngien du stade II, vu de côté; *b.d.*, bande dorsale de chitine réunissant les deux crochets mandibulaires.
3. Diverticule œsophagien; *v.*, sa valvule.
4. Organe antennaire du stade I.
5. Appareil bucco-pharyngien du stade I, vu par la face dorsale; *c.m.*, crochets mandibulaires; *p.r.*, plaque rétro-buccale.
6. Stigmate antérieur.
7. Partie antérieure de l'appareil bucco-pharyngien du stade III, vu par la face latéro-ventrale; *c.m.*, crochets mandibulaires; *b.v.*, bande ventrale; *p.h.*, plaque hypopharyngienne; *p.i.*, pièce intermédiaire.

Quant à l'anatomie interne, je ne signale ici que la présence d'un curieux diverticule œsophagien (fig. 3), de signification problématique, qui s'ouvre à la surface dorso-latérale de l'œsophage, sur le côté gauche de celui-ci. La cavité de ce diverticule est séparée de la lumière de l'œsophage, par une valvule bien développée.

Par la présence de deux crochets mandibulaires dans l'appareil buccopharyngien, du stade I, la larve de *Phyto melanocephala* se rapproche de certains Sarcophagides (*Sarcophaga*, *Onesia*). Elle diffère cependant de ceux-ci par un nombre considérable de caractères importants. D'autre part, elle présente, à certains égards, une ressemblance frappante avec la larve de *Digonichæta setipennis*, que j'ai étudiée dans une note présentée à cette Société, à la séance du 20 novembre 1915. Elle diffère de toutes les autres larves des Myodaires parasites des Arthropodes que j'ai étudiées, à tel point, qu'il faut la considérer comme un type jusqu'à présent unique.

---

## De l'emploi du cobaye comme animal réactif pour le diagnostic expérimental de la rage des rues,

par Charles Nicolle.

Depuis le mois de juillet 1916, nous avons, par raison d'économie, substitué, pour le diagnostic expérimental de la rage des rues, le cobaye au lapin, que nous utilisions jusqu'à cette époque à l'exemple des autres instituts antirabiques.

L'inoculation de diagnostic est pratiquée dans un des yeux avec une goutte d'une émulsion des centres nerveux de l'animal suspect de rage; le plus souvent, ces centres nous ont été adressés dans la glycérine par les brigadiers de police des diverses localités des centres tunisiens.

L'emploi du cobaye s'est montré en pratique aussi favorable que celui du lapin. Cette conclusion ressort de la comparaison des deux tableaux suivants :

*Du 14 juillet 1915 au 14 juillet 1916, emploi exclusif de lapins* : 68 inoculations, 32 avec résultat positif, 31 avec résultat négatif, 5 résultats incertains (animaux morts de cachexie progressive, sans symptômes nets de rage). Soit 47,05 p. 100 *de résultats positifs* contre 52,95 p. 100 de négatifs ou inutilisables.

*Du 14 juillet 1916 au 14 juillet 1917*, le cobaye est substitué au lapin : 83 inoculations, 41 avec résultat positif, 23 avec résultat négatif, 19 résultats incertains. Soit 49,40 p. 100 *de résultats positifs* contre 50,60 p. 100 de négatifs ou inutilisables.

Le pourcentage est sensiblement égal et serait même en faveur du cobaye.

Nous considérons comme résultats négatifs ceux dans lesquels l'animal a survécu trois mois à l'inoculation.

L'avantage de l'emploi du cobaye est, comme nous l'avons dit, l'économie; l'inconvénient, la plus grande fréquence chez cet animal de la forme furieuse de la rage. Il suffit d'être prévenu de ce fait pour prendre les précautions utiles et éviter tout accident. Nous n'en avons jamais observé dans notre Institut.

*La rage des rues, chez le cobaye, est une maladie infiniment plus variable dans sa symptomatologie que la rage du lapin.* Certaines formes revêtent le tableau clinique d'une véritable folie, que termine en quelques heures une paralysie rapide. Il y aurait là un chapitre neuf de pathologie à écrire. Notre collègue M. Remlinger (1) l'a magistralement entamé.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

---

## Présence du virus dans la rate du cobaye rabique,

par P. Remlinger.

Babes est — à notre connaissance — le seul expérimentateur qui soit parvenu à reproduire la rage en partant de la rate. Encore, n'y est-il arrivé qu'une fois : « Dans un cas, dit-il (2), sur six lapins, un seul, inoculé avec de la rate d'un lapin succombé au virus de passage, meurt de la rage après 14 jours. » Par ailleurs, la présence dans la rate de nodules irritatifs, et parfois même nécrotiques, trouvés dans certains cas de rage de l'homme ou des animaux, a amené cet auteur à supposer que cet organe renfermait parfois le virus, et que celui-ci était susceptible d'y produire des lésions analogues à celles des centres nerveux. A cette exception près, toutes les indications qu'on trouve dans la littérature médicale sont d'ordre négatif.

(1) P. Remlinger. La rage spasmodique du cobaye. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 juin 1917, p. 590. Cf. également même auteur : « Le virus rabique dans ses passages de cobaye à cobaye », *Même Société*, 30 juin, p. 628.

Cette note était rédigée, lorsque nous avons eu connaissance de la dernière communication de M. Remlinger : « Comparaison de l'inoculation du virus rabique au lapin et au cobaye », *Même Société*, 28 juillet, p. 670. Elle expose complètement le problème, auquel notre travail n'apporte qu'une contribution pratique.

(2) Babes. *Traité de la Rage*. Paris, 1912, p. 273.

Nous avons appliqué à l'étude de cette question la technique suivante :

La rate entière d'un cobaye mort de la rage des rues est émulsionnée finement, dans de l'eau physiologique, et injectée à la dose maxima compatible avec ce mode d'inoculation (1/4 à 1/2 c. c.), sous la dure-mère d'un jeune cobaye, ce pendant que le surplus de l'émulsion est injecté entièrement dans les muscles de la nuque. Choix de l'animal (le cobaye est, comme on sait, sensiblement plus réceptif à la rage que le lapin) ; jeune âge du sujet ; sévérité des deux modes d'inoculation ; dose du produit inoculé ; virus même ayant presque toujours passé un nombre considérable de fois par l'organisme du cobaye, c'est-à-dire adapté à lui, tout concordait à favoriser la réussite de l'expérience. De fait, les résultats obtenus ont été les suivants :

Une première série de recherches a été effectuée dans les conditions habituelles de la pratique des laboratoires, sans se préoccuper de l'heure exacte à laquelle était survenue la mort de l'animal, c'est-à-dire que les rates étaient inoculées de 1 à 12 heures après le décès. Trois fois sur douze, les animaux ont contracté la rage (1). En présence de ce résultat un peu inattendu, nous nous sommes demandé s'il ne fallait pas attribuer la réussite des inoculations au fait que les rates étaient enlevées après la mort de l'animal, quoique, à vrai dire, un petit nombre d'heures après elle. Douze cobayes ont donc été inoculés dans des conditions identiques aux précédents (dure-mère et muscles de la nuque), avec cette seule différence que les cobayes rabiques étaient sacrifiés quelques heures avant le moment où leur mort se serait produite. Les résultats obtenus ont été identiques. Trois fois sur douze, l'inoculation de la rate a donné la rage. Dans une troisième série d'expériences, douze cobayes, ayant succombé à la rage des rues, ont été laissés pendant 24 ou 48 heures, à la température du laboratoire. A ce moment seulement, la rate a été prélevée, émulsionnée et inoculée dans les muscles de la nuque du cobaye, l'inoculation sous dure-mérienne étant rendue impossible par la putréfaction commençante. Un seul animal a contracté la rage. La proportion plus considérable des résultats négatifs étant certainement due ici à la sévérité moins grande du mode d'inoculation, nous avons, pour contre-balancer ce facteur, inoculé dans les muscles de la nuque d'un même cobaye deux et trois rates rabiques, et porté à 2 ou 3 jours le laps de temps pendant lequel les cadavres étaient abandonnés, à la température du laboratoire, avant l'ablation de l'organe. Sur six cobayes inoculés, un seul a pris la rage.

Le virus rabique se rencontre donc dans la rate beaucoup plus souvent qu'il n'est admis. Sur 42 expériences, nous avons pu déceler 8 fois sa

(1) Les observations seront publiées *in extenso* dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

présence. Celle-ci est tout à fait indépendante d'une généralisation du virus *post mortem*, puisque douze cobayes, prématurément sacrifiés, ont fourni trois résultats positifs. Elle doit, croyons-nous, être rattachée au fait que le virus rabique se trouve dans le sang bien plus fréquemment qu'il n'est classique. A. Marie a déjà attiré l'attention sur ce point que nous nous proposons d'aborder à nouveau. Loin de favoriser la diffusion du virus rabique dans la rate, le commencement de la putréfaction paraît, de prime abord, rendre sa constatation moins fréquente (rates d'animaux prématurément sacrifiés : 3 résultats positifs sur 12 expériences; rates d'animaux autopsiés moins de 12 heures après la mort : 3 résultats positifs sur 12; rates d'animaux autopsiés plus de 24 heures après la mort : 2 résultats positifs sur 18). Il n'y a là, croyons-nous, qu'une simple apparence due à l'impossibilité de recourir à l'inoculation sous-dure-mérienne, lorsque la putréfaction a commencé, et à la sévérité sensiblement moindre de l'inoculation intramusculaire.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

---

## Existe-t-il des races d'*Entamœba dysenteriæ*?

par C. Mathis et L. Mercier.

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que, dans la majorité des cas, les kystes d'*Entamœba dysenteriæ* ont des dimensions comprises entre 10 et 15 μ. En ce qui nous concerne, la mensuration de kystes provenant de nombreux dysentériques, ayant contracté l'amibiase en Indochine, à Salonique, etc., nous a conduits à admettre que les diamètres les plus fréquents sont, sur le frais, de 12 μ 5 et de 14 μ, dimensions qui correspondent, sur préparations fixées et colorées (sublimé alcoolo-acétique, hématoxyline-ferrique et éosine), à 10 μ et 11 μ 5. Mais nous avons fait remarquer que, dans une même selle, à côté de ces kystes, qui existent dans la proportion de 85 à 90 p. 100, on peut en observer cependant de plus petits (10 μ) et de plus grands (15 μ), et cela dans la proportion de 10 à 15 p. 100.

Wenyon et O'Connor (1916) (1), Dobell et Jepps (1917) (2), tout en

(1) Wenyon et O'Connor. An inquiry into some problems affecting the spread and incidence of intestinal Protozoal infections of British Troops and Natives in Egypt, with special Reference the carrier question, Diagnostic and Treatment of Amoebic dysentery, and on Account of three new Human intestinal Protozoa. *Journ. of the Royal Army Medical corps*, t. XXVIII, n° 2, p. 151.

(2) Dobell et Jepps. On the three common intestinal Entamœbæ of Man, and their differential Diagnosis. *British med. Journal*, 12 mai 1917.

reconnaissant également que, dans la majorité des infections, les kystes d'*E. dysenteriæ* ont des dimensions comprises entre 10 μ et 15 μ, rapportent un certain nombre de cas dans lesquels les kystes ont tous des diamètres inférieurs à 10 μ ou supérieurs à 15 μ. Pour les auteurs anglais, ces variations dans les dimensions des kystes correspondraient à l'existence de plusieurs races d'*E. dysenteriæ*.

Cette interprétation ne nous paraît pas suffisamment justifiée. En premier lieu, nous considérons que l'existence de kystes d'*E. dysenteriæ* de diamètre supérieur à 15 μ n'est nullement démontrée. Les observateurs qui ont rapporté de tels kystes à l'amibe pathogène n'ont pas, à notre avis, suffisamment insisté sur leurs caractères morphologiques, et ils n'ont pas éliminé la coexistence possible de kystes d'*E. coli*. Nous pensons qu'en présence de kystes à 4 noyaux mesurant de 15 à 16 μ de diamètre et dépourvus de bâtonnets colorables électivement par la laque ferrique, il est impossible dans la pratique ordinaire de décider s'il s'agit de kystes atypiques d'*E. dysenteriæ* ou de kystes d'*E. coli* au stade quadrinucléé. Quant aux kystes de 17 μ, 18 μ, etc., nous n'en avons jamais constaté la présence dans les infections pures par l'amibe dysentérique, et nous ajouterons que Dobell et Jepps reconnaissent eux-mêmes que les infections uniquement à kystes d'un diamètre supérieur à 15 μ sont rares (4 cas sur 200). En second lieu, si nous admettons qu'*E. dysenteriæ* peut donner des kystes de petite taille (6 à 7 μ après fixation et coloration), comme nous l'avons constaté récemment, tant sur des préparations que M. le professeur Dobell a bien voulu nous envoyer qu'au cours de nos recherches personnelles, nous ne considérons pas comme démontré que ces petits kystes appartiennent à des races différentes de celle donnant uniquement des kystes dont les dimensions de fréquence sont 12 μ 5 et 14 μ. Avant d'accepter cette conception de races, il est nécessaire, selon nous, de démontrer :

1° Que mis à l'abri de toute contamination nouvelle, un malade en cours de traitement, qui présente dans ses selles des kystes dont les dimensions de fréquence sont de 12 μ 5 et 14 μ, ne montrera jamais de petits kystes;

2° Qu'en infectant un individu avec de petits kystes, on retrouvera exclusivement des petits kystes dans ses selles.

Tant que cette démonstration n'aura pas été faite, on peut se demander si les variations dans la taille des kystes ne sont pas des *fluctuations* dues à des modifications du milieu intestinal et non des *mutations* correspondant à des races. On sait que des facteurs divers : nourriture anormale ou insuffisante, température, etc., peuvent déterminer du nanisme chez certaines espèces animales. Il est donc possible que des modifications dans la flore intestinale de l'homme, ou que l'action de médicaments employés dans le traitement de l'amibiase, soient des causes suffisantes pour déterminer du nanisme chez *E. dysenteriæ*. La dimi-

nution de la taille des kystes correspondrait par suite à un état pathologique. En faveur de cette manière de voir, nous noterons que, dans les infections où les kystes sont tous de dimensions inférieures à 10 μ, ceux-ci présentent des signes manifestes d'altération : fréquence des déformations et vacuolisation du cytoplasme.

Les examens répétés des selles de nombreux dysentériques, avant et pendant le traitement, permettront d'établir d'une façon indiscutable si notre hypothèse est exacte.

---

## NOTE COMPLÉMENTAIRE RELATIVE AU PROCÉDÉ POUR LA RECHERCHE ET LA DÉTERMINATION RAPIDE DU B. DIPHTÉRIQUE CHEZ LES MALADES ET LES PORTEURS,

par S. COSTA, J. TROISIER et J. DAUVERGNE.

Il nous paraît utile d'apporter quelques précisions au sujet du procédé que nous avons préconisé dans une première note (1).

Nous rappelons que le milieu utilisé par nous est composé de :

| | |
|---|---|
| Sérum de cheval . . . . . | 100 c.c. |
| Solution de glucose à 30 p. 100 stérilisée . . . . . | 10 c.c. |
| Teinture de tournesol concentrée et stérilisée, de l'Institut Pasteur. . . . . | XXX gouttes. |
| Solution d'acide sulfurique à 10 grammes p. 1.000 stérilisée . . . . . | 3 c.c. |

La solution d'acide sulfurique peut être obtenue, par pesée, en partant de l'acide sulfurique chimiquement pur à 66° B. On peut encore, plus facilement, partir de la solution normale d'acide sulfurique à 49 grammes par litre. Pour avoir une solution à 10 grammes pour 1.000, on emploiera alors :

| | |
|---|---|
| Liqueur normale d'acide sulfurique . . . . . | 20 c.c. 4 |
| Eau distillée q. s. pour . . . . . | 100 c.c. |

Après la coagulation, obtenue avec les précautions que nous avons indiquées (chauffage lent, progressif, et maintien de la température entre 75° et 80° pendant 1 h. 15 environ), le milieu doit être bleu horizon, légèrement verdâtre, transparent et de *consistance ferme et élastique*.

Pour l'ensemencement, nous nous sommes arrêtés à la pratique suivante : l'écouvillon, monté sur une tige légèrement coudée, et placé

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 28 juillet 1917, t. LXXX, n° 15, p. 678. — Voir également *Soc. médicale des Hôpitaux*, séance du 12 octobre 1917.

dans un tube stérile, est seulement utilisé pour le prélèvement (1) et le transport jusqu'au laboratoire.

L'ensemencement est pratiqué au moyen d'une anse triangulaire de platine. On passe la branche horizontale de l'anse sur l'extrémité de l'écouvillon et, d'un mouvement léger de va-et-vient, on étale délicatement sur toute la surface de la boîte, en procédant par segments parallèles et sans jamais recharger. De toute manière, il importe d'obtenir des colonies bien isolées.

La lecture peut être faite en général après 20 à 24 heures d'étuve. Le plus souvent, à ce moment, les colonies de B. diphtérique, en tête d'épingle, plus ou moins enfoncées dans le milieu, apparaissent légèrement rouges au centre et rosées à la périphérie. Vues à la loupe, contre une fenêtre, elles sont généralement assez transparentes pour donner l'image des travées sous forme d'une croix.

Exceptionnellement, le rougissement peut être retardé jusqu'à la 30e ou 36e heure, surtout quand la coagulation du sérum a été imparfaite, ou que la couche de milieu est trop mince.

Les colonies de faux diphtériques, opaques, irrégulières, n'attaquent pas le glucose et ne font pas virer le tournesol.

Plus tardivement, les différences entre les colonies de B. diphtérique et celles de diphtéroïdes s'accentuent encore. Les premières, rondes, régulières, s'aplatissent, s'ombiliquent à la manière des pustules varioliques, tandis que la coloration devient plus rouge; les colonies de faux diphtériques, au contraire, de plus en plus opaques, grises et crémeuses, à contours irréguliers, demeurent sans action sur le tournesol.

Quant aux autres germes de la bouche, leur développement est tout au moins retardé. Streptocoques et pneumocoques restent, quand ils poussent, à l'état de colonies punctiformes. Les liquéfiants y sont toujours moins gênants que dans les tubes. Quelquefois, comme dans les tubes, les staphylocoques prennent un certain développement, et peuvent rougir le milieu. Mais l'examen à l'œil nu ou à la loupe suffit le plus souvent à les différencier des colonies diphtériques et l'examen microscopique achève de lever tous les doutes.

En somme, surtout avec un peu d'habitude, la lecture des boîtes est facile et rapide.

(1) Le prélèvement doit être effectué avec autant de soins que tout autre prélèvement bactériologique. Il faut surtout éviter que le tampon soit mouillé par la salive.

## Origine, structure et évolution du tissu adipeux des Crocodiliens, par Éd. Retterer et H. Neuville.

Après avoir étudié (1) le développement et la structure du tissu adipeux des Mammifères, il nous a semblé intéressant de rechercher si ce tissu a une origine et une constitution identiques chez d'autres Vertébrés. Nous avons examiné à cet effet un Crocodile (*Crocodilus americanus* et un Caïman (*Caïman sp.*?). Voici les résultats principaux que nous avons obtenus.

Le Crocodile et le Caïman possèdent, dans leur cavité abdominale, des masses adipeuses considérables affectant une forme arrondie ou ovalaire. Elles sont très fermes, car leur consistance égale et surpasse même celle du rein ou de la rate. Au sortir du formol, il est facile d'en faire, à main levée, des coupes qui, colorées au soudan III et à l'hématoxyline, montrent la structure suivante : on y voit des cellules de 21 à 36 μ, réunies les unes aux autres par des cloisons mitoyennes, teintes en violet. De la face interne de ces cloisons se détachent des filaments également colorés en violet qui, en s'anastomosant entre eux, déterminent la formation du réticulum cytoplasmique figurant une série de 7 à 8 alvéoles larges de 3 à 5 μ. Dans les mailles de ce réticulum, c'est-à-dire dans les alvéoles, se trouvent les grains teints en rouge par le soudan III, c'est-à-dire les grains adipeux. Dans chaque cellule existe un noyau très chromatique de 3, 4 ou 5 μ.

Les coupes sériées faites sur les pièces incluses dans la paraffine permettent aisément de vérifier ces détails de structure et de constater que les cloisons mitoyennes séparant les cellules adipeuses sont dues à l'abondance et à l'état serré des filaments du réticulum ; elles montrent aussi que chaque cloison est commune aux deux cellules qu'elle sépare et réunit en même temps.

Chacune des masses adipeuses est entourée d'une enveloppe conjonctive, épaisse de $0^{mm}03$ à $0^{mm}04$, et ayant la structure du tissu réticulé à mailles pleines d'hyaloplasma que l'un de nous a décrit et figuré chez les Mammifères (2). A la face interne de cette enveloppe, on observe tous les stades par lesquels passe le tissu conjonctif réticulé pour se transformer en tissu adipeux : les filaments hématoxylinophiles du réticulum s'épaississent et s'écartent pendant que l'hyaloplasma contenu dans ses mailles prend les caractères physiques et microchimiques de la graisse. De plus, comme on s'en assure par la fuchsine résorcine, le centre ou milieu des cloisons mitoyennes évolue en substance élastique; un certain nombre des filaments radiés, qui s'en détachent, subissent la même transformation élastique.

Les lobules adipeux sont parcourus par un réseau sanguin très abondant,

(1) Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 décembre 1914 et 9 janvier 1915.

(2) *Journal de l'Anatomie*, etc., 1896, p. 264, pl. V.

comme chez les Mammifères. De plus, on y trouve des hématies extravasculaires. Ces hématies, dont les unes sont encore arrondies, tandis que les autres ont pris une forme ovalaire ou allongée, contiennent chacune un noyau de 3 μ. En surcolorant à l'éosine et à l'orange, il est facile de voir d'où viennent ces hématies et la façon dont elles pénètrent dans le système vasculaire. Dans certaines cellules adipeuses, le cytoplasma réticulé et graisseux est séparé du noyau par une zone protoplasmique se colorant comme le corps cellulaire des hématies, c'est-à-dire qu'elle est hémoglobique. Reliée d'abord au réticulum, cette zone devient libre, de sorte que le noyau et le protoplasma périnucléaire constituent une hématie incluse dans une vésicule adipeuse. Par la désagrégation du réticulum, les hématies des vésicules voisines deviennent contiguës et forment des amas et des traînées contenus entre les cloisons des cellules adipeuses encore en place. Ces cloisons continues constituent l'unique paroi vasculaire du jeune vaisseau ou capillaire en voie de formation.

*En résumé*, chez les Crocodiliens, comme chez les Mammifères, le tissu adipeux n'est que du tissu conjonctif réticulé dans lequel l'hyaloplasma a subi la transformation graisseuse. Les vésicules adipeuses représentent autant de territoires cellulaires séparés les uns des autres par des cloisons plus épaisses, formées par le réticulum, et dans lesquelles une partie des filaments hématoxylinophiles est devenue élastique. Après avoir élaboré de la graisse dans sa portion périphérique, la cellule du tissu conjonctif réticulé est capable de donner naissance, dans sa portion périnucléaire, à une hématie nucléée.

*Résultats et critique.* — La graisse est donc, chez les Crocodiliens, comme chez les Mammifères, une élaboration ou une transformation de l'hyaloplasma des cellules du tissu conjonctif réticulé. Dès 1902, C. Schneider (1) a donné du tissu adipeux de la Blatte des images identiques à celles que nous venons de décrire. Il représente, en effet, des cellules possèdant : 1° une charpente constituant un réseau central et la membrane enveloppante ; 2° des gouttelettes graisseuses contenues dans les mailles du réticulum. Malheureusement, C. Schneider ne tente d'expliquer l'origine ni de la charpente ni de la graisse. Pour Dubreuil (2), ce sont les granulations ou filaments cytoplasmiques (mitochondries et chondriocontes) apparaissant dans la cellule conjonctive qui seraient les éléments producteurs des vésicules lipoïdes ou graisseuses ; en même temps, les cellules conjonctives, qui étaient jusqu'alors anastomosées entre elles, rompraient leurs anastomoses avec les cellules voisines, tendraient à s'isoler et à prendre des formes rondes. Les mitochondries et les chondriocontes sont, à notre avis, des portions du réticulum et ne produisent jamais d'hyaloplasma. Or, c'est l'hyaloplasma seul qui se transforme en graisse. D'autre part, les cellules adipeuses continuent à être reliées entre elles par des prolongements ou cloisons

(1) *Lehrbuch der vergleich. Histologie der Tiere*, 1902, p. 937.
(2) *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 1911, p. 135.

réticulées; Flemming (1) l'a démontré dès 1876. C'est donc une illusion de croire que les cellules conjonctives rétractent leurs prolongements au moment où elles deviennent graisseuses. La graisse n'est pas une élaboration de tout le protoplasma de la cellule conjonctive, mais résulte uniquement de la transformation de l'hyaloplasma de cette cellule. Ses particules adipeuses continuent, en effet, à être séparées les unes des autres par les trabécules du réticulum, du moins jusqu'au moment où celles-ci se désagrègent. D'autre part, la membrane enveloppante, ou capsule de la cellule adipeuse, n'est pas une élaboration secondaire, comme tout le monde l'admet; elle préexiste à la formation de la graisse. Elle représente, dans le tissu conjonctif réticulé et préadipeux, les cloisons mitoyennes du réticulum à mailles très serrées. Au fur et à mesure que l'hyaloplasma se transforme ensuite en graisse, ces cloisons mitoyennes évoluent également, car une partie de leurs filaments hématoxylinophiles subissent la transformation élastique.

*Conclusion.* — Lorsque l'hyaloplasma du tissu conjonctif s'est transformé en grains ou corpuscules adipeux, ceux-ci sont séparés les uns des autres par des trabécules hématoxylinophiles, de même que les cellules adipeuses sont réunies par des cloisons mitoyennes du même réticulum hématoxylinophile, partiellement élastiques. La portion périnucléaire du protoplasma de la cellule adipeuse est capable, dans la suite, d'évoluer avec le noyau, de façon à donner naissance à une hématie.

---

## Procédé rapide de préparation des sérums hémolytiques,

par A. Sézary.

Pour conférer au sérum d'un animal le pouvoir de dissoudre les hématies d'un autre animal, on a l'habitude d'injecter au premier, à trois ou quatre reprises, les hématies du second.

Ce procédé n'est pas sans inconvénients. La préparation du sérum hémolytique demande en effet de quatre à cinq semaines. De plus, elle est souvent entravée par la mort d'un certain nombre d'animaux, que l'on attribue à l'anaphylaxie.

La technique que nous préconisons est plus rapide, plus simple et plus fidèle. Nous pratiquons dans le péritoine (du lapin par exemple) *une seule injection* massive de globules rouges (de mouton par exemple), lavés selon les règles habituelles. L'injection unique met à l'abri des accidents anaphylactiques. Nous saignons l'animal huit jours après. La quantité d'hématies inoculée est celle qui se trouve contenue dans

(1) *Archiv f. mik. Anat.*, t. VII, 1876.

35 c. c. de sang défibriné; une dose supérieure peut provoquer la mort du lapin.

Le pouvoir hémolytique acquis par le sérum est identique, que la quantité totale d'hématies ait été injectée en une ou deux fois. Chez les lapins ayant reçu une seule injection, le sérum hémolysait aux doses de 0c.c.001, 0c.c.01, 0c.c.02, 0c.c.02, 0c.c.04, 0c.c.05. Chez les lapins ayant reçu deux injections à une semaine d'intervalle, il hémolysait aux doses de 0c.c.005, 0c.c.01, 0c.c.02, 0c.c.04, 0c.c.04. Les chiffres des deux séries sont donc comparables. Notons que les titrages ont été faits simultanément, en présence d'une même quantité d'hématies et de la même alexine (préalablement titrée à l'aide d'un sérum hémolytique éprouvé).

Les hématies ont été injectées en suspension dans l'eau physiologique. En suspension dans les huiles, elles confèrent en une seule injection un pouvoir hémolytique sensiblement identique (0c.c.001, 0c.c.001, 0c.c.007, 0c.c.02, 0c.c.04, 0c.c.04).

Ces expériences montrent d'abord qu'on peut simplifier le mode de préparation des sérums hémolytiques, tout en obtenant un pouvoir aussi actif qu'avec les procédés plus complexes.

Au point de vue général, elles prouvent de plus que l'injection d'un antigène produit des effets analogues, qu'il soit introduit dans l'organisme en une ou plusieurs fois. Cette constatation trouve une application importante dans les méthodes de vaccination préventive, car elle autorise, à l'encontre de la pratique courante, à inoculer l'antigène en une seule fois sans crainte d'atténuer son pouvoir immunisant.

---

## De l'organisation et de la classification. (Seconde réponse a M. Trouessart),

par Éd. Retterer et H. Neuville.

C'est la même matière organisée qui fait l'objet des études tant des zoologistes, des anatomistes, des embryologistes, des histologistes que des physiologistes. Se plaçant à des points de vue différents et appliquant des techniques diverses, les uns et les autres nous apprennent à mieux connaître la nature vivante. Selon le milieu, le genre de vie et l'hérédité, les animaux possèdent des organes de forme, de structure et de fonctionnement variables; c'est en tenant compte de ces faits, constatés les uns par le zoologiste, les autres par l'anatomiste, l'histologiste et l'embryologiste, d'autres encore par le physiologiste, qu'il finira par devenir possible de grouper les animaux en catégories *naturelles*, où les ressemblances et les différences traduiront des relations réelles de parenté.

Qu'on voie dans les spécialités biologiques « des sciences sœurs », des branches d'une seule et même science, ou qu'on les subordonne l'une à l'autre, tout cela n'enlève rien à la valeur ni de l'une ni de l'autre. Et les éclaircissements que nous devons à un mode de recherche quelconque ne doivent être écartés d'emblée que s'ils sont controuvés. Toute notion nouvelle apportée par l'une des branches de la connaissance biologie doit être la bienvenue, car elle achemine la science vers une intégrale du monde organisé. Quant à la *subordination* de ces données, nous l'avons constamment invoquée et pratiquement respectée : c'est d'une manière toute verbale que M. Trouessart nous l'oppose.

Passant sur l'histoire des *frères siamois*, des tranchées de César, etc., nous maintenons nos conclusions, à savoir que les sciences anatomiques ont perfectionné la classification.

Si Linné eut l'immense mérite d'apporter de l'ordre dans le chaos zoologique, son système zoographique n'était cependant pas l'expression complète et exacte de la nature ; aussi songea-t-on à le modifier en le perfectionnant. Or, ce fut par l'anatomie comparée que Cuvier put commencer à accomplir ce progrès, comme plus tard on réussit, grâce aux données embryologiques et structurales, à corriger d'autres défauts.

Loin de traiter l'œuvre de Cuvier, de H. de Blainville, des Geoffroy-Saint-Hilaire, comme M. Trouessart nous accuse de le faire, nous avons, par des citations précises que notre contradicteur a d'abord vainement contestées avant de les considérer comme sortant du sujet, rendu pleine justice à ces maîtres, et à d'autres dont les recherches ont largement contribué au progrès de la zoologie en même temps qu'à ceux de l'anatomie. C'est contre la stérilité de tendances diamétralement opposées que nous nous sommes élevés. Sans nous éloigner de notre sujet et sans mêler à notre appréciation aucune question de personnes, nous avons simplement fourni, d'après Sclater et Thomas, qui font autorité en la matière et que nous citions expressément, un exemple de la confusion due à ces dernières tendances.

Nous avons signalé, chez le Mouton et le Bélier, la variabilité des caractères glandaires *accessoires* (dimensions et forme du champignon du gland). Mais le caractère fondamental dont il s'agissait (division de l'extrémité du gland en un champignon et un appendice urétral se prolongeant au delà de ce champignon), existe constamment sur le Bouc, le Bélier et de nombreuses Antilopes. Sans préjuger de la valeur des autres caractères, nous donnons simplement aux Ruminants ainsi conformés le nom de *télespades* ; cette conformation est bien distincte de celles du gland *hypospade* des autres Bovidés et du gland *acrospade* des Cervidés. Ces dispositions sont d'une ancienneté embryologique et d'une constance qui dénotent un caractère essentiel.

La valeur ainsi établie de ces faits ne permet de les assimiler ni à des

détails insignifiants, ni surtout à des variations individuelles : la valeur phylogénique d'un organe ne se mesure pas à son volume. Nous maintenons donc que l'élément nouveau dont nous nous sommes inspirés, sans en rejeter d'ailleurs aucun autre, donne une idée plus juste de l'organisation non seulement du Guib et du Nylgau, mais des autres Ruminants. Nos conclusions du 5 mai dernier n'ont été prises qu'après de longues recherches comparatives, ayant porté sur de nombreux Vertébrés. Et c'est à tort que M. Trouessart nous reproche de ne pas nous conformer à l'emploi zoologique des caractères *externes* : le gland est en effet un organe *externe*, dont l'étude est toujours comprise dans celle des organes génitaux *externes*. C'est donc bien en vain que M. Trouessart tente de nous mettre en contradiction, quant à l'emploi de ces caractères externes, avec notre regretté maître Georges Pouchet. Si nous cherchons à connaître d'une manière aussi approfondie que possible les formes animales, nous n'en mettons pas moins ici en avant un caractère différentiel facile à apprécier, comme désirait le voir faire, *autant que possible*, Georges Pouchet.

Loin d'être en désaccord avec G. Pouchet, nous sommes en pleine communauté d'idées avec notre maître. Voici, en effet, comment s'exprimait G. Pouchet, dans le mémoire cité (1) par M. Trouessart.

« Les zoologistes classificateurs, dit G. Pouchet, le plus souvent peu familiarisés avec les rigueurs des méthodes positives, et, d'autre part, sachant mal se défendre de l'attrait d'augmenter au profit de leur propre renom les catalogues biologiques, en plus fort incertains — très naturellement — des règles devant présider à l'établissement, soit de genres, soit d'espèces, ont toujours une tendance fâcheuse à multiplier les coupes zoologiques. L'important est d'établir un catalogue des êtres animés dans lequel on se puisse reconnaître. Prétendre donner aux coupes instituées à cet effet une valeur définie est une utopie absolument vaine. »

Établir la valeur d'un organe au point de vue de la classification naturelle des Ruminants, et, en particulier, du Guib et du Nylgau, n'est pas se livrer à une discussion stérile.

Quand M. Trouessart se sera livré à des recherches sur la classification *naturelle* de ces animaux, et quand il les aura publiées, chacun sera à même de comparer ses conclusions aux nôtres, si elles leur sont opposées, et de juger la valeur de l'une et l'autre méthode.

(1) Recherches sur le Cachalot. *Nouvelles Annales du Muséum*, 1889, p. 2.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Martheux, Imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1917

## SOMMAIRE


Achard (Ch.) et Binet (Léon) : Mesure du temps de coagulation du sang . . . . . 845

Bouttier (H.) et Molard (E.) : Un cas de kyste hydatique du cerveau chez l'homme . . . . . 842

Chauffard (A.) et Huber (J.) : Comparaison du liquide de Ringer et de la solution chlorurée physiologique pour l'évaluation de la résistance globulaire . . . . . 828

Couvreur (E.) et Duroux (E.) : Quelques réflexions à propos des sutures hétérotopiques. . . . . 831

Dévé (F.) : Échinococcose herniaire . . . . . 804

Dubois (Raphaël) : Sur le pain de guerre (pain déchloruré-calcique) . 818

Dubois (Raphaël) : Sur le pain de guerre (pain déchloruré-calcique) . 820

Fouchet (A.) : Méthode nouvelle de recherche et de dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin . . . . . 826

Garin (Ch.) et Girard (A.) : Recherches hématologiques chez les paludéens, entre les accès et pendant les accès. . . . . 840

Hollande (A.-Ch.) et Fumey (M.) : Emploi de l'ovalbuminate de soude et des papiers réactifs tournesolés sucrés dans la différenciation des bacilles dysentériques; gélification de l'alcali-albumine. . . . . 835

Linossier : Décès de M. A. Dastre. — Discours prononcé aux funerailles du professeur Dastre . . . 802

Mattei (Ch.) et Ribon (E.) : Note sur l'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme. . 830

Pagniez (Ph.) : Les troubles de la coagulation du sang dans la spirochétose ictérigène . . . . . 806

Ponselle (A.) : Déterminisme de la culture du trypanosome de la grenouille *Trypanosoma rotatorium* Mayer, 1843 . . . . . 824

Remlinger (P.) : Sur l'absorption du virus rabique par les muqueuses saines . . . . . 815

Retterer (Éd.) : De la conjonctive humaine et de l'évolution de ses éléments. . . . . 821

Ronchèse (A.-D.) : Réaction de Wassermann. Influence de la teneur du sérum en sensibilisatrice hémolytique et en complément sur la sensibilité du résultat . . . . . 812

Ronchèse (A.-D.) : Réaction de Wassermann. Procédé au sérum non chauffé, évitant les erreurs dues à l'excès ou au défaut de sensibilisatrice et de complément. . . . 808

Schulmann (E.) et Egret (M.-T.) : Etude comparative sur l'absorption des poisons par les voies intestinale et sous-cutanée. . . . . 846

Trouessart (E.) : La véritable opinion de Pouchet sur la subordination des caractères en zoologie (Troisième réponse à M. Retterer) . 807

Wolff (J.) et Geslin (B.) : Action de quelques levures et du *Schisosaccharomyces* Pombe sur l'inuline et ses produits de dégradation. . . . 839

## Présidence de M. Linossier, Vice-Président.

### Décès de M. A. Dastre.

M. Linossier. — Messieurs,

Notre séance de rentrée a lieu dans la tristesse. Notre président Dastre, dont la remarquable vigueur semblait ne pas se ressentir du poids des années, nous a été enlevé par le plus brutal, le plus stupide des accidents.

Votre Bureau a représenté à ses obsèques la Société de Biologie. Vos deux vice-présidents ont pris la parole. M. Delezenne, au nom de l'Académie de Médecine, a retracé avec autorité la carrière scientifique de Dastre; j'ai apporté sur sa tombe l'hommage ému de notre Société.

Selon la tradition, un élève de notre éminent collègue résumera, pour nos comptes rendus, ses importants travaux. Je me contente aujourd'hui de vous donner lecture des quelques paroles que j'ai prononcées aux obsèques.

*
* *

### Discours prononcé aux funérailles du professeur Dastre au nom de la Société de Biologie,

par M. Linossier, vice-président.

Messieurs,

Au nom des membres de la Société de Biologie, je viens apporter à son président l'hommage de notre tristesse et de notre respectueuse affection.

Je n'évoquerai pas, après les éloquents orateurs qui m'ont précédé, l'œuvre si considérable et si variée d'Albert Dastre. Je ne veux ici que rappeler combien intimement sa vie scientifique fut associée à celle de notre Société.

La première note signée de son nom parut dans nos comptes rendus en 1876. C'était à l'aurore de sa carrière scientifique. Depuis, l'infatigable travailleur n'a cessé de nous apporter les résultats de son fructueux labeur, et nous avons eu la primeur du plus grand nombre de ses publications.

Il aimait notre Société. Comblé de tous les honneurs que peut ambi-

tionner un savant, il était resté simple, et se plaisait dans ce milieu vivant et vibrant, où le culte désintéressé de la science associe en une famille homogène les représentants des branches les plus diverses de la biologie, où le plus ignoré des travailleurs peut venir, sans aucune formalité, exposer le résultat de ses recherches, où des débutants dans la carrière scientifique discutent sur le pied de la plus cordiale égalité avec des membres de l'Institut, où le passé sourit sans amertume à l'avenir qui le chasse, où l'avenir apprend le respect et l'affection du passé, où la jeunesse s'instruit et s'assagit au contact de l'expérience des anciens, où la vieillesse reste jeune à force de côtoyer la jeunesse.

Jeune, Dastre l'était resté étonnamment. Jusqu'à l'heure de sa mort, son esprit curieux est resté tourné vers l'avenir, à l'affût de toutes les idées nouvelles. Il n'a pas connu l'heure critique, à laquelle tant de savants, après une longue et brillante carrière, s'arrêtent fatigués sur le bord de la route sans fin, et laissant de plus vigoureux les dépasser à la conquête de nouveaux horizons, s'immobilisent dans la contemplation de ce qu'ils croient la science d'aujourd'hui, et n'est déjà plus que la science d'hier.

Notre Société doit beaucoup à Dastre. Ses travaux ont contribué à rehausser l'éclat de ses comptes rendus; sa vaste érudition, son sens critique avisé lui ont permis d'intervenir fréquemment et utilement dans nos discussions. Habile à saisir le point faible d'un travail nouveau, que de fois a-t-il ramené dans la bonne voie un chercheur égaré; à combien sa merveilleuse mémoire a-t-elle évité des erreurs, ou des lacunes bibliographiques! Enfin, depuis que, en 1910, nous l'avons appelé à la présidence, il a dirigé nos débats avec une autorité, une impartialité, une courtoisie auxquelles tous rendaient justice. Nul n'eut plus que lui le souci que la discussion scientifique planât toujours bien haut, au-dessus des mesquines querelles de personnes et d'écoles.

Au savant, au collègue, au président, et aussi à l'ami serviable et bon, que nous aimions tous, nous disons tristement aujourd'hui un suprême adieu.

Un adieu? Non. Le savant ne meurt pas tout entier. Il continue à vivre au milieu de nous par son œuvre. Même si ses théories s'écroulent un jour, battues par le flot montant des découvertes, même si la postérité, trop souvent ingrate, oublie son nom, les faits nouveaux dont il a enrichi notre patrimoine scientifique restent les impérissables témoins de son existence éphémère. L'édifice perpétuellement remanié de la science pourra se développer sous l'effort des générations futures, il pourra changer d'aspect au point de devenir méconnaissable, les matériaux accumulés par les savants disparus constituent les assises sur lesquelles construiront nos successeurs. A ces assises, Dastre a apporté quelques pierres indestructibles.

Si, après plus d'un demi-siècle de travail fécond, notre cher président,

sentant la vie lui échapper, a embrassé d'un coup d'œil d'ensemble son existence, il a pu mourir fièrement : sa vie n'a été inutile ni à la France, ni à l'humanité.

---

## Échinococcose herniaire,

par F. Dévé.

Aucune description d'ensemble, que nous sachions, n'a encore été donnée de l'*échinococcose herniaire*. Il s'agit cependant d'une entité nosologique nettement individualisable, au triple point de vue anatomique, pathogénique et clinique et dont la connaissance n'est pas sans comporter d'importantes déductions opératoires.

Dès notre thèse (1), puis plus tard dans notre opuscule sur les kystes hydatiques du foie (2), nous avions donné une rapide esquisse du sujet. Une observation personnelle, recueillie depuis lors, nous fournit l'occasion d'appeler de nouveau l'attention sur ces faits trop peu connus des chirurgiens.

Le 1er juin 1911, un homme âgé de quarante-quatre ans entrait à l'Hôtel-Dieu de Rouen, porteur de tumeurs multiples de l'abdomen. L'affection remontait au début de 1910 et paraissait avoir débuté par une ascite ayant nécessité deux paracentèses. En janvier 1911, le malade avait présenté une vomique hydatique qui était venue éclairer la nature des tumeurs abdominales. Cet homme portait une hernie inguinale gauche réductible, dans laquelle la palpation révélait la présence d'un corps arrondi, du volume d'une noisette, rénitent, mobile et fuyant, sorte de « souris herniaire ». Sans nul doute, il s'agissait d'un kyste hydatique herniaire. Le 9 juin, le malade était opéré de kystes hydatiques multiples de l'abdomen et d'un kyste du foie. Mort, le 12 juin, par accidents broncho-pulmonaires aigus, en relation avec une caverne hydatique non cicatrisée. L'autopsie devait confirmer l'existence d'un petit kyste échinococcique au fond du sac herniaire (examen microscopique).

D'une manière générale, les divers recessus herniaires sont susceptibles d'être intéressés par l'échinococcose. Sur la soixantaine d'obser-

(1) F. Dévé. *De l'échinococcose secondaire*. Thèse de Paris, 1901, p. 100-102.

(2) F. Dévé. *Les kystes hydatiques du foie*. Paris, 1905, p. 91-92.

Cf. F. Dévé, thèse, 1901, exp. XIII et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 janvier 1903, exp. III.

F. Dévé. *Archives générales de Chirurgie*, 25 juin 1913.

F. Dévé. Le kyste hydatique multivésiculaire du foie. *Revista de la Asociacion médica argentina*, mars 1917.

vations de cet ordre que nous avons pu rassembler, 49 concernaient la hernie inguinale (81 p. 100), 7 la crurale et 4 l'ombilicale.

Habituellement, le parasite vésiculaire est enkysté dans le sac herniaire lui-même, plus ou moins oblitéré, de ce fait. Dans certains cas, le kyste est inclus dans une frange épiploïque prolabée et herniée, qui devient par suite irréductible. Par exception, on a pu trouver une vésicule hydatique libre dans le sac.

Qu'ils soient localement multiples ou solitaires, *ces kystes coïncident constamment avec d'autres kystes de la cavité abdomino-pelvienne.* C'est là une donnée capitale, que les observations purement cliniques et opératoires avaient longtemps fait méconnaître, mais que démontre l'étude des faits contrôlés par l'autopsie. C'est dire que, pathogéniquement, *l'échinococcose herniaire ressortit à l'échinococcose secondaire de la séreuse péritonéale.* Aussi bien, l'expérimentation nous a permis de reproduire cette localisation très particulière de la greffe hydatique.

Au point de vue clinique, l'échinococcose herniaire est caractérisée par la présence d'une *tumeur* contenue dans un sac ou localisée sur un trajet (scrotum, grande lèvre) ou siégeant au niveau d'un orifice herniaire. De volume variable (noisette, noix, œuf, orange), ordinairement régulière, parfois lobée (kystes multiples agminés), la tumeur est, selon les cas, fluctuante, rénitente ou de consistance solide (kystes en involution). Tantôt elle est fixe, irréductible, tantôt elle se montre mobile et plus ou moins réductible dans l'anneau herniaire. On a parfois pu constater, à son niveau, le frémissement hydatique.

Après une période plus ou moins longue de lent accroissement et d'indolence, l'échinococcose herniaire peut donner lieu à des troubles importants. Dans un certain nombre de cas, elle a simulé ou accompagné ou enfin provoqué l'étranglement herniaire.

En présence d'un kyste hydatique découvert au cours de la cure radicale d'une hernie, l'opérateur devra se rappeler que l'échinococcose herniaire est toujours de nature secondaire. Cette notion le conduira à *compléter son intervention purement locale par une laparotomie médiane.* Celle-ci permettra, tout à la fois, de *rechercher la présence d'autres kystes secondaires* (épiploïques, iliaques, pelviens, etc.) restés plus ou moins latents, — qui seront traités par l'ablation, la réduction sans drainage ou par le simple « formolage *in situ* » — et d'*explorer le foie*, siège habituel du kyste originel. Le kyste primitif anciennement rompu sera généralement plus ou moins compliqué : suppuré, envahi par la bile ou multivésiculaire.

Nous nous réservons de reprendre cette étude, plus en détail, dans un mémoire ultérieur.

(*Travail de l'Ambulance 11/3.*)

## Les troubles de la coagulation du sang dans la spirochétose ictérigène,

par Ph. Pagniez.

La spirochétose ictérigène peut s'accompagner d'hémorragies, avant tout d'épistaxis, dont la fréquence et l'importance sont très irrégulières suivant les malades et suivant les milieux épidémiques.

Ayant eu occasion d'observer un nombre important de malades atteints de spirochétose, j'ai étudié chez quelques-uns les conditions de la coagulation du sang et fait les constatations suivantes :

Chez les malades qui présentent des épistaxis, et même chez ceux qui n'en présentent pas, mais qui sont atteints de formes sévères de spirochétose, les troubles de la coagulation, d'après examen de douze malades, sont constants. Ils peuvent se traduire par un retard plus ou moins marqué de la coagulation, celle-ci demandant jusqu'à vingt minutes pour s'effectuer; ils se traduisent surtout par la diminution ou la disparition complète de la rétractilité du caillot sanguin (1).

Le trouble de la rétractilité est commandé par une énorme diminution du nombre des plaquettes sanguines, qui peut tomber à des chiffres de 10.000 et au-dessous par millimètre cube (au lieu de la normale 200.000).

La diminution des plaquettes et l'irrétractilité du caillot qui en est la conséquence ne paraissent pas sous la dépendance de l'ictère. En effet, ces troubles ne durent que quelques jours ; ils disparaissent alors que l'ictère est encore très accentué et ils apparaissent avant la cholémie, ainsi que j'ai pu le constater chez un malade qui était arrivé dans mon service à la période pré-ictérique avec de la fièvre, des symptômes généraux et un syndrome méningé.

L'action du Spirochète, ou de ses produits, sur les plaquettes est élective, car ni les leucocytes, ni les globules rouges ne présentent à la période de début de diminution de nombre. Il y a là un véritable signe sanguin qui, quand il est constaté à la période pré-ictérique, c'est-à-dire à un moment où le diagnostic est absolument hésitant, peut avoir son intérêt.

D'autre part, le fait vient une fois de plus mettre en évidence le rôle capital des plaquettes dans la coagulation du sang et l'importance de leur altération comme facteur de processus hémorragiques.

1. Bien entendu, ces troubles n'ont de valeur que s'ils sont constatés en employant des tubes récemment flambés au rouge. C'est là, comme je l'ai montré, avec L. Le Sourd, une condition essentielle pour toute étude de rétractilité.

## La véritable opinion de Pouchet sur la subordination des caractères en zoologie. (Troisième réponse a M. Retterer),

par E. Trouessart.

Dans une discussion comme celle-ci, il faut des faits et non des paroles.

Je mets le Mémoire de Pouchet sur le Cachalot sous les yeux de la Société ; chacun pourra s'assurer de quel côté est la vérité.

La citation que M. Retterer oppose à la mienne (page 2 du Mémoire) critique le *morcellement* des genres et des espèces, pratique qui est dans les traditions d'une certaine école. J'ai déjà dit précédemment que j'étais d'accord avec Pouchet pour flétrir cet abus, et je n'ai pas à y revenir ici.

Ma citation, au contraire, se rapportait à la question, beaucoup plus vaste et plus importante, de la *subordination des caractères* en zoologie, seule question qui soit pendante ici. Je n'ai reproduit que les trois premières lignes du paragraphe (page 3 du Mémoire), parce qu'elles sont trop explicites pour qu'un seul doute puisse subsister sur l'opinion de l'auteur. D'ailleurs, Pouchet développe et commente longuement cette opinion dans les lignes qui suivent.

Il serait trop long de citer ici le passage en entier ; je me contenterai d'en extraire les affirmations les plus décisives (1), et, pour plus de clarté, je reproduis les trois premières lignes :

« Nous estimons, dit Pouchet, que les caractères qui servent à classer les animaux doivent constamment, autant que faire se peut, être des caractères extérieurs, appréciables extérieurement... Nous n'admettrons point qu'un peu plus de largeur du canal rachidien de l'atlas, ou la forme des apophyses transverses des vertèbres cervicales, plus ou moins soudées, soient des raisons suffisantes de créer des espèces nouvelles... Il y a en anatomie comparée une méthode dont on doit s'écarter le moins possible.., la description d'un animal quelconque devra toujours débuter par celle de ses formes extérieures, du nombre, des proportions et des relations de ses membres, de ses dents, de la place des divers organes visibles extérieurement. On a ainsi l'avantage de passer tout d'abord en revue, forcément, *les dispositions anatomiques sur lesquelles reposent les distinctions adoptées par les zoologistes pour établir les coupes taxonomiques.* »

Comme on le voit, si quelqu'un est en désaccord avec Pouchet, sur la question de la subordination des caractères, ce n'est certainement pas moi.

(1) A la séance de la Société les trois paragraphes des pages 3-5 ont été lus, dans leur intégrité complète, par le Président.

Un dernier mot. M. Retterer se plaint que je l'accuse à tort de se contredire lui-même. Or, je constate simplement qu'à la page 441 des *Comptes rendus*, à l'avant-dernière ligne de sa note, le GLAND est un caractère « *splanchnique* », tandis qu'à la page 800, ligne 10, ce gland est devenu un caractère « *externe* ». Pour mon compte, j'estime que, malgré l'apparence, la première interprétation est la vraie (1). Chez beaucoup d'Oiseaux, il faut ouvrir l'abdomen pour connaître le sexe de l'animal.

Enfin, la dernière phrase de M. Retterer me comble : avec sa grâce coutumière, mon aimable collègue m'invite à « *me livrer à des recherches* (nouvelles) *sur la classification naturelle...* » Je crois qu'il renverse ici les rôles. J'ai déjà dit que je ne voyais rien à changer à la classification des ruminants admise, depuis plus d'un siècle, dans tous les traités de Zoologie, et, d'ailleurs, je ne suis plus assez jeune pour retourner à l'école, fût-ce à celle de M. Retterer. C'est à lui, puisqu'il s'érige en novateur, de publier sa classification nouvelle. Je ne doute pas qu'elle ne trouve un excellent accueil près des naturalistes épris d'idées paradoxales.

---

## RÉACTION DE WASSERMANN.
### PROCÉDÉ AU SÉRUM NON CHAUFFÉ, ÉVITANT LES ERREURS DUES A L'EXCÈS OU AU DÉFAUT DE SENSIBILISATRICE ET DE COMPLÉMENT.

Note de A.-D. RONCHÈSE, présentée par F. WIDAL.

Devant les inconvénients présentés par les deux types de techniques de la réaction de Wassermann : méthode originelle, au sérum chauffé, et méthodes dérivées de celle de Bauer-Hecht, au sérum non chauffé, nous nous sommes demandé si une méthode au sérum non chauffé, utilisant un système hémolytique anti-humain *avec emploi de doses variables de sensibilisatrice appropriées à chaque dose de complément naturel* (2), ne pourrait pas réunir la précision de la première et la sensibilité que les secondes ne présentent que dans quelques cas.

(1) Si je ne me trompe, les embryologistes font dériver l'ensemble des organes génitaux du *mésoderme*, de même que le cœur, les vaisseaux, l'appareil urinaire, etc.., tous *organes splanchniques*, de l'avis de tous ; l'épiderme du prépuce dérive seul de l'*ectoderme*.

(2) Tschernogubow (Voir Joltrain : *Nouvelles méthodes de séro-diagnostic*) a décrit une méthode au sérum non chauffé avec système hémolytique anti-humain, *mais avec une dose fixe de sérum hémolytique*. Sa technique est impossible au-dessous d'une certaine teneur en complément et elle donne des résultats trop faibles dans tous les cas de teneur supérieure.

Des essais, que nous ne pouvons rapporter dans cette note, nous ont montré qu'il existe une relation régulière entre des doses très variables de complément et les doses correspondantes de sensibilisatrice hémolytique nécessaires pour produire une hémolyse déterminée (1). Il est dès lors facile de déterminer, pour chaque dose de complément, — dans les limites où on le rencontre dans le sérum humain — la dose de sensibilisatrice hémolytique qui met en évidence la moindre fixation du complément.

Nous proposons la technique suivante (2), qui respecte tous les éléments du sérum à examiner, dose le complément normal et lui oppose la quantité strictement nécessaire de sensibilisatrice hémolytique :

1° *Détermination de la dose de sérum anti-humain à employer* :

| | TUBE A | TUBE B | TUBE C | TUBE D |
|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | — |
| Sérum à examiner non chauffé . . . | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 |
| Sérum anti-humain titré (3). . . . . | 0 c.c. 03 (*) | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 4 |
| Eau salée à 9 p. 1.000 . . . . . | 1 c.c. 6 | 1 c.c. 6 | 1 c.c. 5 | 1 c.c. 3 |
| Suspension de globules humains au 1.4 (4) . . . . . | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 1 |

(*) Soit 0 c.c. 1 de sérum anti-humain titré, puis dilué au 1/3.

Mettre à 37° pendant 45 minutes, et noter la dose de sérum anti-humain du tube où l'hémolyse, incomplète au bout de 30 minutes, est totale à la 45e minute. Ces quatre tubes suffisent dans la plupart des cas. Quelquefois la dose de sérum anti-humain se détermine par interpolation : Soit, après 30 minutes, une hémolyse complète (H3) dans le tube D et après 45 minutes une hémolyse h2 dans le tube C, la dose de sérum hémolytique à employer sera de 0 c. c. 3.

Plus exceptionnellement, on peut trouver, dans tous les tubes, une hémolyse complète au bout de 30 minutes, ou une hémolyse incomplète au bout de 45 minutes.

Dans le premier cas on est en présence d'un sérum contenant plus de

(1) Noguchi a depuis longtemps montré qu'un excès de sensibilisatrice hémolytique augmente progressivement l'activité du complément.

(2) Dans toute la technique, on peut aussi bien compter par gouttes capillaires (Gastou) que par dixièmes de centimètre cube

(3) Ne pas se servir dans cette technique de sérum hémolytique dilué dans l'eau fluorurée à 5,75 p. 1.000, conseillée par Paris et Desmoulières. Au-dessus de 0 c.c. 1 cette solution retarde l'hémolyse.

(4) Soit une partie de globules lavés et centrifugés et trois parties d'eau salée à 9 p. 1.000. Il est indifférent que les globules proviennent d'un sang à sérum positif ou négatif. Il suffit de les laver trois fois par centrifugation.

0 c.c. 3 de complément dans 0 c.c. 2. Faire une nouvelle série de tubes comprenant :

| | TUBE A′ | TUBE B′ | TUBE C′ |
|---|---|---|---|
| Sérum à examiner non chauffé. | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 |
| Sérum anti-humain titré, puis dilué . . . . . | au 1/4 0 c.c. 1 | au 1/5 0 c.c. 1 | au 1/10 0 c.c. 1 |
| Eau salée à 9 p. 1.000 . . . . | 1 c.c. 6 | 1 c.c. 6 | 1 c.c. 6 |
| Suspension de globules humains. . . . . | au 1/4 0 c.c. 1 | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 1 |

Le second cas révèle une teneur en complément inférieure à 0 c.c. 02 pour 2 c.c. de sérum. La deuxième série de tubes sera alors ainsi constituée :

| | TUBE E | TUBE F | TUBE G |
|---|---|---|---|
| Sérum à examiner non chauffé . . . . . | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 |
| Sérum anti-humain titré . . . . . | 0 c.c. 6 | 0 c.c. 8 | 1 c.c. 0 |
| Eau salée à 9 p. 1.000 . . . . . | 1 c.c. 1 | 0 c.c. 9 | 0 c.c. 7 |
| Suspension de globules humains au 1/4 . . . | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 1 |

Opérer pour les tubes A′ à C′ ou pour les tubes E à G comme pour les tubes A à D.

Si dans le tube G l'hémolyse n'est pas totale après 45 minutes mais atteint la valeur de h2, employer dans la réaction proprement dite (tubes 1 à 3, voir plus loin) une suspension de globules humains à 1/8.

Pour toute hémolyse inférieure on est en présence d'un sérum pratiquement inactif, ce qui est rare. Faire la réaction proprement dite (tube 1 à 3) en ajoutant dans chaque tube 0 c.c. 1 de complément titré. Après une heure à 37°, la terminer avec 0 c.c. 1 de sérum anti-humain titré et 0 c.c. 1 de suspension de globules humains au 1/5.

2° *Réaction proprement dite :*

| | TUBE 1 | TUBE 2 | TUBE 3 |
|---|---|---|---|
| Sérum à examiner non chauffé . . . . . | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 2 |
| Antigène . . . . . | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 3 | 0 |
| Eau salée à 9 p. 1.000 . . . . . | 0 c.c. 6 | 0 c.c. 5 | 0 c.c. 8 |

Maintenir à 37° pendant une heure, puis ajouter dans chaque tube : 1° la dose de sérum anti-humain indiquée par l'opération précédente; 2° le volume d'eau salée à 9 p. 1.000 nécessaire pour obtenir un volume total de 2 c.c. 0; 3° 0 c.c. 1 de suspension de globules humains au 1/5. Sortir les tubes de l'étuve 5 minutes après hémolyse totale dans le tube 3, centrifuger et lire les résultats.

*Réactions comparatives, faites avec 15 sérums provenant de malades à syphilis reconnue.* — Pour la méthode classique nous n'avons noté que les résultats des tubes 2, 3 et 4 (témoin). Réactions faites, naturellement, avec le même antigène aux mêmes doses pour les tubes se correspondant. Pour la méthode de Jolltrain-Bénard nous avons laissé les tubes 1 heure à 37° avant de mettre les globules.

| Numéros d'ordre | Méthode originelle au sérum inactivé à 56° — Résultats | | | | Méthode dérivée de Bauer-Hecht (méthode de Joltrain-Bénard) (1) — Quelques heures après le prélèvement — Résultats | | | | (3) | 3 jours après le prélèvement — Résultats | | | | (3) | Après 24 heures de séjour à 38° (2) — Résultats | | | | (3) | Méthode proposée — Résultats | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | h 2 | h 1/2 | H 3 | + | h 1 | h 0 | H 3 | ++ | 15 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 45 | h 1 | h 0 | H 3 | ++ | 60 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 2 | h 1 | h 1/2 | H 3 | + | h 2 | h 2 | H 3 | ± | 15 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 30 | H 3 | H 3 | H 3 | — | — | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 3 | h 2 | h 1/2 | H 3 | + | h 2 | h 1 | H 3 | + | 5 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 15 | h 2 | h 2 | H 3 | ± | 50 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 4 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | h 1 | h 0 | H 3 | ++ | 5 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 22 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 50 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 5 | H 3 | H 3 | H 3 | — | H 3 | h 2 1/2 | H 3 | ± | 10 | H 3 | h 2 | H 3 | ± | 12 | h 2 1/2 | h 2 1/2 | H 3 | ± | 17 | h 2 | h 1 | H 3 | + |
| 6 | h 1/2 | h 1/2 | H 3 | + | h 2 | h 2 | H 3 | ± | 6 | h 1 | h 1/2 | H 3 | + | 12 | h 2 | h 1 | H 3 | + | 17 | h 1/2 | h 0 | H 3 | ++ |
| 7 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | h 1/4 | h 0 | H 3 | ++ | 7 | h 1 ? | h 0 | H 3 | ++ | 10 | h 1/2 | h 0 | H 3 | ++ | 45 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 8 | H 3 | H 3 | H 3 | — | H 3 | h 2 | H 3 | ± | 7 | h 2 | h 2 | H 3 | ± | 10 | h 1 | h 1/2 | H 3 | + | 50 | h 1/4 | h 0 | H 3 | ++ |
| 9 | h 1/4 | h 0 | H 3 | ++ | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 4 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 30 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 20 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 10 | h 2 | h 1 1/2 | H 3 | + | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 8 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ | 15 | h 1/2 | h 0 | H 3 | ++ | 13 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 11 | H 3 | H 3 | H 3 | — | H 3 | H 3 | H 3 | — | 8 | H 3 | H 3 | H 3 | — | 30 | H 3 | H 3 | H 3 | — | 20 | h 2 | h 1 | H 3 | + |
| 12 | h 2 | h 2 | H 3 | ± | h 1/2 | h 1/2 | H 3 | + | 6 | h 1/2 | h 1/2 | H 3 | + | 25 | h 1/4 | h 0 | H 3 | ++ | 30 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 13 | H 3 | H 3 | H 3 | — | H 3 | H 3 | H 3 | — | 5 | H 3 | H 3 | H 3 | — | 9 | h 2 | h 2 | H 3 | ± | 16 | h 1 | h 1/2 | H 3 | + |
| 14 | h 2 | h 1 | H 3 | + | h 1 1/2 | h 1/2 | H 3 | + | 5 | h 1 | h 1/4 | H 3 | ++ | 10 | h 1 | h 1/2 | H 3 | + | 20 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| 15 | h 2 | h 1 | H 3 | + | H 3 | H 3 | H 3 | — | 4 | H 3 | H 3 | H 3 | — | 7 | h 2 | h 1 | H 3 | + | 18 | h 1/2 | h 0 | H 3 | ++ |
| | soit : | | | | soit : | | | | | soit : | | | | | soit : | | | | | soit : | | | |
| | 2 résultats fortement positifs. | | | | 2 résultats fortement positifs. | | | | | 6 résult. fortement positifs. | | | | | 2 résultats fortement positifs. | | | | | 9 résult. fortement positifs. | | | |
| | 1 résult. moyennement positif. | | | | 3 résultats moyennement positifs. | | | | | 2 résult. moyennem. positifs. | | | | | 4 résultats moyennement positifs. | | | | | 3 résult. moyennem. positifs. | | | |
| | 7 résultats faiblement positifs. | | | | 3 résultats faiblement positifs. | | | | | 2 résult. faiblement positifs. | | | | | 4 résultats faiblement positifs. | | | | | 3 résult. faiblement positifs. | | | |
| | 1 résultat douteux. | | | | 4 résultats douteux. | | | | | 2 résultats douteux. | | | | | 3 résultats douteux. | | | | | 0 résultat douteux. | | | |
| | 4 résultats négatifs. | | | | 3 résultats négatifs. | | | | | 3 résultats négatifs. | | | | | 2 résultats négatifs. | | | | | 0 résultat négatif. | | | |

(1) Joltrain et Bénard. Méthodes de simplification du procédé de Wassermann. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1910, t. LXIX, p. 241.

(2) Toutes les réactions de cette colonne ont été faites sans addition de complément ni de sérum anti-mouton, sauf pour le sérum n° 2 n'hémolysant pas les globules de mouton en 30 minutes; nous avons pratiqué cette réaction après addition de 0,1 de chacun des deux réactifs. Ces réactions ont été faites à la suite de l'article de Telmon : « Des causes d'erreur de la réaction de Wassermann et des moyens de les éviter. » *Presse médicale*, n° 40, 19 juillet 1917.

(3) Temps nécessaire, inscrit en *minutes*, pour l'hémolyse du tube 3.

De nombreuses réactions négatives obtenues par notre procédé nous ont montré qu'avec un bon antigène il n'y a pas à craindre de fixation anormale du complément, même pour des sérums ayant des doses de complément comprises entre 0 c.c. 01 et 0 c.c. 02 pour 2 c.c. 0.

(*Travail du laboratoire de Bactériologie de Menton.*)

---

## Réaction de Wassermann.
## Influence de la teneur du sérum en sensibilisatrice hémolytique et en complément sur la sensibilité du résultat.

Note de A.-D. Ronchèse, présentée par F. Widal.

Dans une précédente note, nous avons proposé une méthode de réaction de Wassermann au sérum frais non chauffé, éliminant, par l'emploi d'un système hémolytique anti-humain, l'action perturbatrice du grand excès d'hémolysines anti-mouton ou anti-lapin que possède souvent le sérum humain, et utilisant le complément normal en corrigeant le défaut ou l'excès de cet élément par l'adjonction d'une dose appropriée de sérum anti-humain.

Les expériences qui suivent nous ont convaincus que cette façon de faire donne à la réaction de Wassermann son maximum de sensibilité.

Les recherches de Jousset et Paraskévopoulos (1) ont montré que le sérum frais humain est de 2 à 6 fois moins riche en complément que le sérum frais de cobaye. Nous avons, de notre côté, déterminé la teneur en complément de 22 sérums frais en exprimant les résultats en complément titré contenu dans 0 c.c. 2 de sérum.

De ces 22 sérums, 1 ne contenait pas de complément, 4 en contenaient moins de 0 c.c. 02 (soit moins de 1/5 de la dose employée dans la technique classique), 3 en contenaient 0 c.c. 03, 9 de 0 c.c. 05 à 0 c.c. 10, 3 de 0 c.c. 10 à 0 c.c. 20, et 2 de 0 c.c. 20 à 0 c.c. 50.

En nous tenant dans ces limites, nous avons pris des doses croissantes de complément que nous avons mises en présence de doses progressivement décroissantes de sensibilisatrice anti-humaine et de 0 c.c. 1 d'une suspension de globules d'homme à 1/4 (2), le volume total ayant été ramené à 2 c.c. 0, avec de l'eau salée à 9 p. 1.000.

(1) Jousset et Parakevopoulos. De la variabilité du complément et des causes d'erreur dans le syphilo-diagnostic par la réaction de fixation. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXVII, juillet 1909, p. 22.

(2) Soit 1 partie de globules lavés et centrifugés et 3 parties d'eau physiologique.

Le tableau ci-contre montre les résultats obtenus. Les indications de temps se rapportent au nombre de minutes nécessaires pour obtenir une hémolyse complète (H3); les hémolyses indiquées sont celles constatées après 30 minutes à 37°; h1 = hémolyse d'un tiers des globules avec liquide rose franc; h2 = hémolyse des deux tiers des globules avec liquide rouge.

Des essais analogues, pratiqués avec un sérum anti-mouton et des globules de mouton, nous ont donné des résultats absolument comparables.

On voit donc qu'il est possible de corriger l'excès ou le défaut de complément par un défaut ou un excès de sensibilisatrice, au moins pour les doses de complément susceptibles de se trouver dans le sérum humain.

Pour nous assurer qu'il en va ainsi dans la pratique de la réaction, nous avons choisi un sérum donnant un résultat positif franc avec les méthodes au sérum non chauffé et un résultat faiblement positif après action de la chaleur à 56°. Ce sérum porte le n° 10 dans le tableau donné dans la note précédente.

Ce sérum non chauffé a été additionné de doses variables de complément de

| COMPLÉMENT TITRÉ (1) | DOSES DE SÉRUM ANTI-HUMAIN INACTIVÉ ET TITRÉ, PUIS DILUÉ AU : | | | | | COMPLÉMENT TITRÉ | DOSES DE SÉRUM ANTI-HUMAIN INACTIVÉ ET TITRÉ : | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1/40 : 0 c.c. 1 | 1/20 : 0 c.c. 1 | 1/10 : 0 c.c. 1 | 1/4 : 0 c.c. 1 | 1/2 : 0 c.c. 1 | | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 3 | 0 c.c. 4 | 0 c.c. 5 | 1 c.c. 0 | 1 c.c. 5 | 2 c.c. 0 |
| 0 c.c. 5 | h 1/2 | h 3/4 | h 1 | 30 min. | 16 min. | 0 c.c. 1 | 30 min. | 25 min. | 20 min. | 15 min. | 13 min. | 9 min. | 9 min. | 8 min. |
| 0 c.c. 4 | h 0 | h 1/8 | h 1/4 | h 2 1/2 | 26 min | 0 c.c. 07 | h 2 1/2 | 29 min. | 23 min. | 20 min. | 18 min. | 15 min. | 15 min. | 15 min. |
| 0 c.c. 3 | h 0 | h 0 | h 1/8 | h 1 1/2 | 28 min. | 0 c.c. 05 | h 2 | 32 min. | 25 min. | 23 min. | 19 min. | 18 min. | 18 min. | 17 min. |
| 0 c.c. 2 | h 0 | h 0 | h 0 | h 1 | 30 min. | 0 c.c. 03 | h 1/2 | h 2 | 30 min. | 25 min. | 25 min. | 23 min. | 23 min. | 20 min. |
| 0 c.c. 1 | h 0 | h 0 | h 0 | h 1/4 | h 2 | 0 c.c. 02 | h 1/4 | h 1 | h 2 1/2 | 30 min. | 29 min. | 27 min. | 25 min. | 22 min. |
| | | | | | | 0 c.c. 01 | h 0 | h 1/4 | h 1/2 | h 1/2 | h 1 | h 1 1/2 | h 2 | h 2 |

(1) Pour le complément, nous avons opéré avec du sérum frais de cobaye, la rétraction du caillot étant pratiquée à la glacière afin d'avoir un sérum de cobaye aussi riche que possible en complément. De la sorte, nous n'introduisions pas trop de substances albuminoïdes étrangères, qui nous ont paru nuire dans les essais où le complément était compris entre 0 c.c. 1 et 0 c.c. 5.

cobaye en tenant compte du complément naturel (0 c.c. 03 pour 0 c.c. 2 de sérum). Nous avons réalisé ainsi le cas d'un sérum moyennement riche en anti-corps syphilitiques examiné avec des teneurs diverses en complément et en sensibilisatrice hémolytique.

**Réactions faites avec un même sérum non chauffé et emploi d'un système hémolytique anti-humain.**

| EXPÉRIENCES | COMPLÉMENT TITRÉ | SÉRUM ANTI-HUMAIN TITRÉ | RÉSULTATS | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| A . . . . | 0 c.c. 03 | 0 c.c. 3 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| B. . . . . | 0 c.c. 05 | 0 c.c. 2 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| C. . . . . | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 1 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| D . . . . | 0 c.c. 2 | 0 c.c. 05 | h 0 | h 0 | H 3 | +++ |
| E . . . . | 0 c.c. 3 | 0 c.c. 03 | h 1/2 | h 0 | H 3 | ++ |
| F . . . . | 0 c.c. 4 | 0 c.c. 025 | h 1 | h 1/2 | H 3 | + |
| G . . . . | 0 c.c. 5 | 0 c.c. 02 | h 2 | h 1 | H 3 | + |
| H . . . . | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 15 | h 1/2 | h 0 | H 3 | ++ |
| I. . . . . | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 3 | h 1 | h 1/2 | H 3 | + |
| J. . . . . | 0 c.c. 1 | 0 c.c. 5 | h 2 | h 1 | H 3 | + |
| K . . . . | 0 c.c. 3 | 0 c.c. 3 | H 3 | H 3 | H 3 | — |

Les résultats des expériences E, F et G montreraient que la correction de l'action de fortes doses de complément, par des doses faibles appropriées d'hémolysine, n'est pas toujours complète. Mais il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit d'une condition d'expérience artificielle où la presque totalité du complément est fournie par du sérum de cobaye. Or, il nous a semblé remarquer avec Joltrain (1) que l'antigène avait plus de tendance à absorber le complément humain que le complément de cobaye. Il est donc permis de supposer qu'à teneur égale en anticorps syphilitiques un sérum, ayant naturellement pour 0 c.c. 2 une dose de 0 c.c. 3 ou 0 c.c. 5 de complément, donnerait des résultats plus positifs que ceux mentionnés. Quoi qu'il en soit, la seule méthode supprimant l'excès de complément, la méthode originelle, a donné un résultat plus faiblement positif encore (h2, h1/2, H3). On peut facilement imaginer, en examinant le résultat de l'expérience K, quel eût été le résultat, pour ce même sérum supposé naturellement riche en complément, avec les méthodes dérivées de Bauer-Hecht, alors que le sérum humain contient presque toujours un grand excès d'hémolysines naturelles, et avec la méthode de Tschernogubow où la dose fixe de sérum anti-humain est en excès pour compenser de faibles doses possibles de complément normal.

(1) Joltrain. *Nouvelles méthodes de séro-diagnostic.*

Nous n'hésitons pas à croire que la méthode que nous proposons permet dans tous les cas de se trouver dans les meilleures conditions. Le tableau donné dans la précédente note le montre nettement.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de Menton.*)

---

## Sur l'absorption du virus rabique par les muqueuses saines,

par P. Remlinger.

En 1903, une première série d'expériences (1), entreprise sur la pituitaire du lapin et avec du virus fixe, nous avait donné, en conformité avec les recherches antérieures de Galtier et de Comte et dans la moitié des cas environ (7 fois sur 12), des résultats positifs. Ultérieurement, Fermi (2), se servant du virus de Sassari, adapté, comme on sait, à l'organisme des Muridés, a obtenu des résultats positifs non seulement chez le rat (tous ont pris la rage), mais encore chez le lapin et le cobaye (quelques insuccès). Repetto (3), employant le même virus, est arrivé à une conclusion analogue (3 résultats positifs sur 5 chez le rat). Par contre, Galbiati (4) d'une part, Garcia y Izcara (5) de l'autre, ont obtenu des résultats négatifs. Ce dernier auteur, qui a vu les animaux prendre la rage lorsque la muqueuse était même très légèrement traumatisée, a émis l'hypothèse que des corps étrangers, des débris alimentaires par exemple pouvaient créer chez les animaux inoculés des portes d'entrée à travers la muqueuse et constituer des causes d'erreur. Nous nous sommes, dans une nouvelle série de recherches, soigneusement tenu à l'abri de cette objection. Les expériences ont porté sur le cobaye et sur un virus de rue adapté à l'organisme de cet animal, grâce à un certain nombre de passages. Les sujets étaient mis dans des caisses en bois, neuves, à parois lisses, dépourvues de toute aspérité, et ils étaient alimentés exclusivement avec des végétaux frais. Les résultats obtenus ont été les suivants :

Exp. I. — Le 16 octobre 1916, au moyen d'une seringue dépourvue d'aiguille, et en évitant tout contact entre les fosses nasales et l'extrémité de l'embout, on instille sur la pituitaire de dix cobayes quelques gouttes d'émul-

(1) Remlinger. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 9 janvier 1904.

(2) Fermi. *Centr. f. Bakt.* I Abt. Orig., 31 août 1907.

(3) Repetto. *Centr. f. Bakt.* I. Abt. Orig., 8 janvier 1909.

(4) Galbiati. *Centr. f. Bakt.* I. Abt. Orig., 10 mars 1906.

(5) Garcia y Izcara. *Boletin del Instituto de Sueroterapia*, 31 décembre 1905.

sion d'un virus ayant passé huit fois par cette espèce animale. Le 2 novembre au matin (17e jour), un premier cobaye est trouvé mort. Passages positifs (1). Le même jour, un deuxième animal se tient triste et dyspnéique dans un coin de sa cage ; il se frotte vigoureusement le nez avec ses pattes et renifle bruyamment. Ronchus pharyngés. Spasmes du pharynx suivis de crises convulsives. La rage spasmodique (2) est typique. Mort le 3 novembre au matin (18e jour). Passages positifs. Les huit autres cobayes sont demeurés vivants et bien portants.

Exp. II. — Le 18 décembre 1916, on instille dans les fosses nasales de dix cobayes, avec les mêmes précautions que précédemment, quelques gouttes d'émulsion d'un virus de rue ayant déjà passé seize fois par le cobaye. Le 29 décembre (11e jour), un premier cobaye montre de la tristesse et du hérissement des poils; il a des ronchus pharyngés et fait des efforts infructueux de déglutition qui aboutissent à l'expulsion d'un peu de bave. Mort le jour même. Passage positif.

Le 30 décembre (12e jour), un deuxième cobaye, parfaitement sain la veille au soir, est trouvé mort le matin. Passage positif.

Le même jour, un troisième cobaye renifle bruyamment et se frotte à tout instant le nez avec les pattes. On assiste à l'évolution d'une rage spasmodique type. Mort subite au cours d'une crise. Passage positif.

Le 5 janvier (18e jour), un quatrième cobaye succombe de même à une rage spasmodique dont la seule particularité a été l'intensité de la réaction locale (reniflement, prurit).

Six autres cobayes sont demeurés vivants et bien portants.

Exp. III. — Le 3 février 1917, dix cobayes reçoivent semblablement, dans les fosses nasales, quelques gouttes d'un virus de rue ayant déjà passé vingt-quatre fois par le cobaye.

Le 9 février (6e jour), un premier animal présente de la tristesse, de l'inappétence, du hérissement des poils, de la dyspnée. Le lendemain, son état s'est aggravé. Il y a de la paralysie des muscles de la nuque et la tête tombante vient toucher le sol. La démarche est hésitante. La dyspnée va croissant. Le soir, l'animal se couche sur le côté et commence d'agoniser. Mort dans la nuit. Passage positif.

Le 12 février (9e jour), un deuxième cobaye, qui, la veille, n'avait attiré l'attention par aucun symptôme, est trouvé mort (passage positif) et un troi-

(1) Lorsqu'on expérimente sur le cobaye avec du virus rabique, tout animal qui meurt sans symptômes caractéristiques, ou même qui est trouvé mort sans qu'aucun symptôme ait été observé, doit être tenu pour suspect et un passage doit être fait avec son bulbe. On ne peut, comme l'a fait Galbiati, conclure à l'absence de rage parce que la clinique et l'examen histologique ont été négatifs. Les insuccès apparents de cet auteur peuvent, croyons-nous, s'expliquer — partiellement tout au moins — par l'inobservation de cette règle.

(2) P. Remlinger. La rage spasmodique du cobaye. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 11 juin 1917.

sième animal présente de l'inappétence, du hérissement des poils, de l'hésitation dans la démarche. Il est trouvé mort le 13 (10e jour). Passage positif.

Deux autres cobayes ont commencé à présenter le 14 (11e jour) du reniflement, du prurit nasal (1), des ronchus pharyngés, des spasmes du pharynx avec ébauche de crises convulsives, c'est-à-dire les principaux symptômes de la rage spasmodique. Mort le lendemain.

Cinq cobayes sont demeurés en bonne santé.

En résumé, sur 30 animaux inoculés, 11 (36,66 p. 100) ont contracté la rage.

Bien que les jeunes cobayes se soient montrés un peu plus réceptifs que les adultes, l'absorption du virus rabique par la pituitaire nous paraît relever moins de l'état de la muqueuse que de l'adaptation du virus à l'espèce animale à laquelle il est injecté. C'est ainsi que, chez le lapin, le virus fixe donne un pourcentage élevé de succès et que, chez le cobaye, les résultats positifs augmentent avec le nombre des passages par cet animal du virus inoculé.

En 1903, une première série d'instillations de virus fixe sur la conjonctive du lapin ne nous avait — en opposition avec les résultats positifs de Galtier et de Comte — donné que des insuccès. Ultérieurement, Nicolas (2) a vu ces mêmes instillations produire la rage 12 fois sur 57 animaux inoculés. Une nouvelle série d'expériences entreprises sur le cobaye avec un virus de rue adapté par de nombreux passages à l'organisme de cet animal nous a donné à nouveau des résultats complètement négatifs. Sur 30 animaux inoculés, aucun n'a contracté la maladie. Ces insuccès concordent avec ceux de Garcia y Izcara, de Galbiati et surtout avec ceux de Claudio Fermi. Ce dernier auteur, expérimentant avec le virus de Sassari qui donnait si fréquemment la rage par instillation nasale, n'a jamais pu — même chez le rat noir — produire la rage par inoculation sur la conjonctive. Des inoculations sur les muqueuses vaginale, pénienne et anale nous ont d'autre part donné les mêmes résultats négatifs qu'à Fermi. La pituitaire paraît donc constituer seule une surface propre à l'infection rabique. Ces faits viennent à l'appui de l'opinion émise par M. le professeur Gaucher (3), que les muqueuses dermo-papillaires, revêtues d'épithélium pavimenteux, ne sont pas absorbantes pour les liquides, tandis que les muqueuses, revêtues d'épithélium cylindrique, se laissent au contraire pénétrer directement par les humeurs infectantes.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

(1) Même dans les cas où, pendant la vie, la réaction locale avait été la plus intense, nous n'avons pas trouvé à l'autopsie d'autre lésion qu'un peu de congestion et de boursouflement de la muqueuse.

(2) Nicolas, *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, novembre 1904.

(3) Gaucher. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 17 octobre 1916.

## Sur le pain de guerre (pain déchloruré-calcique),

par Raphaël Dubois.

Il a quelques mois, alors qu'il était, comme aujourd'hui, question de disette de blé, j'ai adressé à mon collègue de l'Université de Lyon, M. Herriot, maire de Lyon et sénateur du Rhône, alors ministre des Transports et du Ravitaillement, un mémoire sur le *pain sans sel et ses avantages*. Ce mémoire fut transmis au « chimiste spécialiste du ministère », d'après une lettre de M. Herriot, du 5 avril 1917. Dans l'espèce, il s'agissait plutôt d'une question de physiologie, car, selon l'heureuse expression de Claude Bernard, l'hygiène n'est que de la physiologie appliquée. Le chimiste ministériel s'est peut-être déclaré incompétent, car, depuis ce temps, je n'ai plus entendu parler de mon travail, mais, vu les circonstances, je n'ai pas perdu tout espoir d'être enfin écouté.

Dans certains pays, en Italie, par exemple, en Toscane particulièment, on n'introduit pas de sel dans le pain. La colonie italienne assez nombreuse de la Seyne-sur-Mer, près de Tamaris, a imposé à certains boulangers l'obligation de faire du pain selon son goût, c'est-à-dire sans sel. La population française, au contraire, consomme du pain salé dans la proportion de 15 à 20 grammes de sel par kilogramme. A Paris, cette proportion atteint parfois jusqu'à 22 et même 25 grammes.

Un homme consommant un kilo de pain absorbe donc, rien que par le pain, en moyenne, 20 grammes de sel par jour.

A cette quantité de *sel condimentaire*, il faut ajouter celle qui est mêlée aux autres aliments et évaluée à 7 grammes environ, mais que l'on peut porter à 10 grammes, en moyenne.

Ce n'est pas tout ; d'après Gaude (1), la proportion de sel *naturellement* contenue dans les aliments consommés ne serait pas inférieure à 20 grammes par jour.

Il résulte de ces données, que l'on introduirait en moyenne environ 50 grammes de sel par jour dans l'organisme humain d'un adulte. Ce chiffre paraît exagéré, car on évalue de 18 à 20 grammes seulement le sel éliminé quotidiennement, sans décomposition, par les urines, la bile, la sueur, les larmes, etc. Il resterait donc 30 grammes de sel employé à fournir l'acide chlorhydrique du suc gastrique, ce qui ne paraît guère admissible, même chez les hyperchlorhydriques. En tout cas, la quantité de sel absorbée est toujours de beaucoup supérieure à celle qui est nécessaire pour le bon fonctionnement de l'organisme. Cette dernière est plus élevée pour les herbivores et les végétariens, parce que, d'après Bunge, le sel aide à l'élimination du potassium con-

(1) *Cours de minéralogie biologique*, 1re série, deuxième tirage, p. 65-66.

tenu en forte proportion dans les végétaux. Mais les végétariens sont peu nombreux, par rapport à ceux qui consomment des viandes, du poisson, du lait, du fromage, etc., l'alimentation mixte étant pour ainsi dire la règle.

A haute dose, le sel est un violent poison : on tue un porc en seize à vingt-quatre heures, avec 125 grammes de sel; à une dose beaucoup moindre, il provoque des vomissements et de la diarrhée chez l'homme.

L'abus ordinaire du sel fait maigrir; il augmente, dans une forte proportion, la désassimilation des matières azotées, et en pure perte au point de vue énergétique. Les animaux que l'on transporte d'un milieu fortement salé dans un milieu qui l'est moins, engraissent (huîtres, moules, etc.) ; le contraire a lieu également; on sait aussi, depuis longtemps, qu'il en est de même pour les poissons qui passent de l'eau salée dans l'eau douce : leur poids augmente, et inversement.

La désassimilation exagérée par l'usage du *sel condimentaire* ne peut être compensée que par une augmentation de la consommation.

Le sel « de luxe » est, comme tous les condiments, un excitant de l'appétit; il pousse à la consommation, et c'est tout justement le contraire qu'il faut rechercher en temps de disette.

Il résulte, de mes expériences, que la consommation du pain sans sel est de un quart inférieure à celle du pain salé : il en serait vraisemblablement de même pour les autres aliments, ce qui est fort important au point de vue économique.

Ajoutons que le stock de sel diminue; son prix atteint actuellement 32 francs les 100 kilogrammes : il y aurait donc double économie.

L'exagération de la consommation des aliments solides s'accompagne de celle des boissons et, comme le travailleur français use surtout de boissons alcooliques, le sel se fait le complice de l'alcool, comme en témoigne l'expression populaire de « bec salé », synonyme de celle de « poivrot », le poivre étant un autre complice de l'alcool, inséparable compagnon du sel.

On sait, d'autre part, quels services considérables a rendus en thérapeutique la *déchloruration*, précisément dans une foule de ces manifestations si variées de l'arthritisme, aujourd'hui si communes sur le front.

Quels bienfaits ne pourrait-on attendre de la déchloruration partielle *préventive* par l'usage du *pain sans sel*?

Dans mon mémoire adressé au ministère du Ravitaillement, je demandais que l'on instituât de suite des expériences dans des corps de troupe, des internats, des asiles, des prisons. On n'a rien fait et, pourtant, il n'y a pas de fautes de prévoyance excusables en ce moment. Qu'attend-t-on pour agir?

Peut-être a-t-on craint que le goût plus fade du pain sans sel fût un obstacle à son adoption par le public. C'est une erreur; non seule-

ment, d'autres peuples le recherchent, mais mes expériences personnelles ont montré que beaucoup de consommateurs le préfèrent, d'emblée au pain salé, trouvant que la saveur des aliments et des boissons est mieux perçue.

Les autres s'y sont rapidement accoutumés et ont manifesté leur satisfaction de voir diminuer une foule de troubles, de malaises qui n'avaient d'autre cause que l'hyperchloruration.

J'ai donné au pain que je préconise le nom de *pain déchloruré-calcique*, parce que j'y ajoute du carbonate de chaux, qui n'a pas, comme l'eau de chaux caustique, l'inconvénient de « tuer le levain », comme disent les boulangers, en empêchant la pâte de lever, résultat qui était à prévoir, car, ce qui est susceptible de détruire le mauvais ferment détruit aussi le bon ferment, comme je l'indique dans une autre note.

---

## Sur le pain de guerre (pain déchloruré-calcique),

par Raphaël Dubois.

Aux inconvénients résultant de l'addition du sel au pain, que j'ai signalés dans ma précédente note, il s'en ajoute un autre. Quand on se sert de farines, grossièrement blutées, riches en recoupe et en son : c'est la fermentation acide du pain, qui lui donne un goût aigre désagréable, et peut même aller jusqu'à produire des désordres intestinaux : chez les hyperchlorhydriques, cette acidité vient s'ajouter à celle qui provient de l'usage abusif du sel.

MM. Lapicque et Legendre ont, dans ces temps derniers, préconisé l'emploi de l'eau de chaux pour remédier à ces défauts du pain de guerre ou de disette.

Mais il résulte, de la petite enquête que j'ai faite dans les boulangeries, que l'emploi de l'eau de chaux, au dire des praticiens, car je n'ai fait à ce sujet aucune expérience personnelle, a l'inconvénient de « tuer le levain », la pâte ne lève plus. Le bon ferment subit le même sort que le mauvais.

J'ai essayé de remédier à cet inconvénient, en substituant à l'eau de chaux le carbonate de chaux, à la dose de 15 à 20 grammes par kilogramme de pain. La craie préparée, ou le carbonate de chaux par précipitation conviennent également, mais je préfère l'emploi de la craie préparée, pour des raisons que j'ai exposées autre part (1).

On délaie la craie dans l'eau et, avec ce lait calcaire, on fait la pâte,

(1) Raphaël Dubois. *Minozymas, coccolithes, vacuolides. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLIII, p. 905, 1911.

qui y gagne en blancheur, lève parfaitement, n'est jamais acide : elle acquiert même une odeur fort appétissante, surtout prononcée avec l'addition du sel.

L'excès de carbonate de chaux n'a aucun inconvénient; je m'en suis assuré en en consommant de grandes quantités; d'ailleurs, la proportion indiquée peut être abaissée notablement, le résultat restant le même.

La craie est plus facile à manier que la chaux vive ou éteinte. En poudre, on pourrait même la mélanger d'avance à la farine, si l'on n'avait pas à craindre la fraude : le mieux est d'employer le lait calcaire.

Nous avons, en France, des montagnes de craie qu'un simple lavage peut rendre utilisable : la dépense serait donc insignifiante.

Je ne crois pas que l'idée d'ajouter de la craie au pain soit nouvelle. Il me semble avoir lu que les Allemands avaient employé ce moyen, mais, disaient les journaux, pour rendre le pain plus « fortifiant ». Je n'ai pu retrouver aucune indication à ce sujet, ni au sujet de l'usage qui aurait été fait des os calcinés des cimetières, au moment des grandes famines, pour remédier à l'insuffisance de la farine.

Pour les raisons que j'indique dans ma première note et dans celle-ci, je crois que l'adoption de mon *pain déchloruré-calcique* est digne d'attirer l'attention des médecins, des hygiénistes, des économistes et des pouvoirs publics.

---

## De la conjonctive humaine et de l'évolution de ses éléments,

par Éd. Retterer.

Ayant eu à ma disposition la conjonctive de plusieurs espions que j'avais fixée fraîche dans le formol, j'ai observé plusieurs faits évolutifs qui éclairent l'évolution de cette membrane. Dans cette note, je décrirai la conjonctive du tarse (paupière supérieure) d'un homme de cinquante et un ans et d'une femme d'une quarantaine d'années.

*Près du limbe cornéen*, la conjonctive est papillaire et revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié, épais de $0^{mm}04$ environ. Dans *la moitié inférieure du tarse*, la conjonctive est lisse et l'épithélium, épais de $0^{mm}015$ à $0^{mm}020$, se compose : 1° d'une assise superficielle de cellules cylindriques; 2° d'une ou quelques assises profondes de cellules arrondies ou cubiques. Les cellules de cette assise profonde sont en continuité avec les cellules superficielles du derme qui sont anastomosées et entre lesquelles se trouvent des cellules libres, la plupart affectant la forme de lymphocytes. En un mot, il n'y a pas de membrane basilaire entre le derme et l'épithélium.

*Dans la moitié supérieure du tarse*, la conjonctive, vue à la loupe, a un aspect

gaufré. La muqueuse forme des saillies ou replis arrondis ou sinueux, continus et comme anastomosés entre eux. Les intervalles qui séparent ces replis représentent des sillons rectilignes sur certains points, flexueux sur d'autres ou de simples dépressions sans contour bien arrêté. C'est là une apparence qu'on observe sur les organes folliculeux, ou nodules lymphatiques, des membranes tégumentaires (amygdales, plaques de Peyer, gland du chien). *Sur les coupes sériées*, il est aisé de s'expliquer cet aspect papillaire ou velouté : le revêtement épithélial, plus étendu que le chorion, envoie dans la profondeur des dépressions ou des invaginations qui découpent la conjonctive en une série de territoires irréguliers faisant saillie sous forme de papilles ou de plateaux.

A la surface des prétendues papilles, l'épithélium est formé d'une assise *superficielle* de cellules cylindriques et d'une ou plusieurs assises *profondes* de cellules arrondies ou polyédriques : entre les cellules cylindriques se trouvent de nombreuses cellules *caliciformes ou muqueuses*. Ce revêtement épithélial ne s'étend pas d'une façon uniforme à la surface de la conjonctive : de distance en distance, sa face profonde présente des épaississements épithéliaux pleins, de forme lenticulaire. D'autre part, il envoie dans la profondeur des dépressions, diverticules ou invaginations creuses constituées par des éléments analogues à ceux de la surface (cellules cylindriques avec cellules muqueuses et cellules profondes, arrondies ou cubiques).

Plus on se rapproche du bord supérieur du tarse, plus ces accidents de surface se prononcent : les sillons ou dépressions délimitant des champs réguliers (saillies simulant des papilles caliciformes et décrites sous le nom de papilles ou de plateaux). De plus, le revêtement épithélial de ces papilles s'épaissit et sa face profonde se hérisse de multiples prolongements épithéliaux qui se continuent jusqu'au centre des papilles. C'est au niveau de ces prolongements épithéliaux qu'il est facile d'observer les relations génétiques de l'épithélium et du tissu réticulé, ainsi que le processus qui préside à l'accroissement des papilles et au développement des nodules lymphatiques ou follicules clos tégumentaires. En effet, les prolongements épithéliaux du revêtement superficiel se continuent, sans interposition de membrane basilaire, avec un tissu réticulé plein, c'est-à-dire des cellules formées d'un réticulum hématoxylinophile et d'hyaloplasma remplissant les mailles du réticulum. Plus profondément, une portion de l'hyaloplasma a disparu par fonte et un tissu réticulé à mailles vides constitue la saillie papillaire. Plus loin encore, le réticulum s'est désagrégé en partie et les noyaux, entourés d'un liséré cytoplasmique, sont devenus libres (lymphocytes). C'est ainsi que la partie profonde de la papille s'est transformée en un amas lymphoïde.

En un mot, les couches superficielles du chorion sont dues à la prolifération des cellules profondes de l'épithélium et à leur transformation en tissu réticulé à mailles d'abord pleines, et, plus tard vides.

La portion de tissu réticulé, située entre deux sillons ou dépressions épithéliales, prend ainsi la forme et la structure d'un follicule clos ou nodule lymphatique.

*Résultats et critique.* — Trois points de structure ont été et continuent

à être l'objet de discussion ; ce sont les suivants : 1° les relations de l'épithélium et du derme de la conjonctive ; 2° l'existence ou l'absence de glandes muqueuses ; 3° la présence des follicules clos ou nodules lymphatiques.

I. *Relations de l'épithélium et du derme.* — La plupart des auteurs sont muets sur l'existence d'une membrane amorphe, ou basilaire, séparant l'épithélium du derme. Sattler (1877) l'admet, puis Villard (1896) la figure et la décrit ; elle formerait la limite entre l'épithélium et la couche superficielle (infiltrée ou adénoïde) du derme. Sur les pièces fixées fraîches et les coupes colorées à l'hématoxyline et au van Gieson, les cellules arrondies ou cubiques de l'assise profonde de l'épithélium sont en continuité avec les couches superficielles du derme ; le cytoplasma qui entoure les noyaux épithéliaux devient plus abondant et se colore davantage en rouge par la fuchsine acide, à mesure que les éléments s'éloignent de l'épithélium. Lorsqu'il commence à subir la fonte et que le tissu devient réticulé à mailles pleines de lymphocytes, il est possible de distinguer une lamelle conjonctive interdermique et interépithéliale, mais de distance en distance, cette lamelle contient des noyaux qui ont tous les caractères des noyaux des cellules épithéliales et qui sont entourés d'un cytoplasma continu.

II. *Glandes muqueuses.* — Vers le milieu du XIXe siècle, Henle a décrit des glandes dans la conjonctive que les livres didactiques continuent à appeler *glandes muqueuses* de Henle. Sous cette forme, la proposition n'est pas conforme à la réalité. Henle a vu des points isolés des dépressions ou sillons épithéliaux, qui, nous le savons, peuvent présenter quelques cellules caliciformes. Mais ces points ou fragments des invaginations épithéliales n'ont pas partout des contours distincts, des limites semblables à celles que présentent les glandes. Les glandes de Henle n'existent point dans la conjonctive.

III. *Tissu adénoïde et follicules clos.* — L'existence du tissu adénoïde et même la présence de nodules lymphatiques sont des faits observés par la plupart des histologistes dans les couches superficielles du derme conjonctival. Chez beaucoup de Mammifères, les nodules lymphatiques ou follicules clos sont des formations constantes et par suite normales. Dans la conjonctive humaine, ils apparaissent moins fréquemment. Stöhr (1885), puis H. Virchow (1910) signalent une autre différence : chez les animaux, les éléments libres des follicules clos seraient des lymphocytes, tandis que, chez l'homme, ils seraient représentés par des *cellules plasmatiques.* Pour H. Virchow même, les cellules plasmatiques proviendraient de lymphocytes qui seraient capables de s'enrichir en cytoplasma et de s'accroître en tous sens. Selon les classiques, l'origine du tissu adénoïde, ainsi que des follicules clos, serait due à la migration et à l'accumulation des lymphocytes hémato-

gènes dans les mailles du tissu conjonctif. Cette théorie est édifiée sur deux hypothèses qui sont, à mon avis, gratuites et par suite erronées : 1° les lymphocytes, étant dépourvus de mouvements amiboïdes, ne sauraient se déplacer par mouvements propres et actifs; 2° un lymphocyte est un vieil élément, incapable d'acquérir un nouveau cytoplasma et de se transformer soit en cellule plasmatique, soit en élément tissulaire. Par l'observation directe, il est possible, par contre, d'établir que le tissu adénoïde de la conjonctive ou les follicules clos commencent à apparaître au contact et aux dépens de l'épithélium; pour les former, l'épithélium prolifère et donne naissance à des prolongements épithéliaux pleins qui, en subissant une fonte partielle, se transforment en tissu réticulé dont les mailles contiennent les restes cellulaires (lymphocytes) dus à l'évolution régressive d'une partie des cellules. Si la prolifération épithéliale est exubérante, si le tissu adénoïde se développe d'une façon exagérée, toute la surface du derme conjonctival se couvrira de saillies papillaires qui auront la structure de follicules clos, et l'on aura l'image de la *conjonctive granuleuse* ou *trachome*.

---

## Déterminisme de la culture du trypanosome de la grenouille, *Trypanosoma rotatorium* Mayer, 1843.

Note de A. Ponselle, présentée par F. Mesnil.

Les facteurs, déterminant la culture du *Trypanosoma rotatorium* et de la plupart des Trypanosomes, d'ailleurs, ne sont pas connus (1).

En étudiant le milieu bouillon sang (2), l'un des meilleurs milieux pour la culture du Trypanosome de la Grenouille, nos recherches nous ont montré que l'action indispensable du bouillon (car on ne peut le remplacer ni par de l'eau physiologique ni par de l'eau ordinaire) était due, non pas à des substances nutritives particulières, mais à son acidité. Le bouillon peptoné habituellement employé dans les laboratoires de bactériologie, alcalinisé faiblement à la soude avec le tournesol comme indicateur, est toujours acide à la phénolphtaléine, surtout après stérilisation (3).

(1) W. Nöller (*Archiv f. Protistenk.*, 1913, XXXI, p. 169-240) indique seulement que la baisse de pression osmotique que Miss Robertson a trouvé être le facteur déterminant la division du Trypanosoma du cyprin doré, n'est pas le facteur déterminant la culture du *Tr. rotatorium*.

(2) Employé la première fois par Miyajima, pour la culture des Trypanosomes des bovidés, puis par d'autres auteurs, pour d'autres Trypanosomes et par W. Nöller, pour *Tr. rotatorium*.

(3) Voir à ce sujet : L. Bourdet. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1916, t. LXXIX, p. 665-68.

Cette acidité provient en grande partie des phosphates monobasiques d'alcalis qu'il contient en proportion élevée, à côté de phosphates bibasiques.

Or, c'est précisément le passage d'un milieu neutre (le sang est très proche de la neutralité aux méthodes électrométriques mesurant la concentration en ions-hydrogène) dans un milieu acide (d'une concentration en ions-hydrogène déterminée) qui provoque chez le *Trypanosoma rotatorium* une série de divisions aboutissant aux formes culturales proprement dites. En mélangeant aseptiquement 1 volume de sang de grenouille parasitée avec 10 volumes de la solution suivante stérilisée à 105°-110° :

| | |
|---|---|
| NaCl pur cristallisé | 0 gr. 55 |
| $CaCl^2$ pur desséché | 0 gr. 02 |
| $MgCl^2$ pur desséché | 0 gr. 02 |
| $PO^4KH^2$ pur | 0 gr. 2 |
| Glucose chimiquement pur | 0 gr. 2 |
| Peptone | 1 gr. |
| Gélatine | 0 gr. 5 |
| Eau distillée | 100 c.c. |

on obtient à partir des grandes formes striées du sang de la grenouille, après le stade de mise en boule et divisions répétées d'individus aflagellés, des formes culturales flagellées en moins de 24 heures.

En l'absence de phosphate monopotassique ou en son remplacement total par du phosphate bipotassique pur (1) les Trypanosomes conservent leurs formes sanguines, sans tendance à l'évolution culturale.

La peptone à 1 p. 100, la gélatine à 0,5 p. 100, le mélange est encore plus actif, ou encore la gélose (Agar) à 1 p. 1.000 protègent les formes culturales contre l'action trypanolytique du sang de grenouille parasitée, vraisemblablement par leur pouvoir absorbant.

Cette action trypanolytique du sang de grenouille ne s'exerce pas sur les formes sanguines, mais provoque leur destruction rapide dès leur passage aux formes culturales à un stade variable, suivant le sang des grenouilles servant aux expériences, depuis la mise en boule jusqu'au stade 32 éléments aflagellés.

La place restreinte dont nous disposons nous oblige à ne pas nous étendre plus complètement sur nos expériences relatives à *Trypanosoma rotatorium* et à d'autres Trypanosomes pour lesquels le déterminisme de la culture est identique.

(1) Vérifier qu'il ne contienne pas de phosphate monobasique, ce qui est fréquent, même pour les produits dits purs du commerce. Vérifier également la réaction de la peptone et de la gélatine; contrôler, après stérilisation qu'il est bon de ne pas faire à plus de 80°, que la solution ne soit pas devenue acide par réactions secondaires.

Notons cependant que selon nous le retour à la forme Trypanosome sanguine, par injection de cultures aux animaux réceptifs, est dû pour la plus grande part au passage en sens inverse de celui qui détermine la culture, c'est-à-dire d'un milieu acide dans un milieu électrométriquement neutre (alcalin au tournesol), le sang.

(*Travail du Laboratoire du Dr A. Marie à l'Institut Pasteur.*)

---

## Méthode nouvelle de recherche et de dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin.

Note de A. Fouchet, présentée par L. Grimbert.

Au cours de nombreux examens de sang, en vue de la détermination de la constante d'Ambard, nous avons été amené à faire une observation intéressante dont l'étude nous a permis d'établir cette nouvelle réaction de recherche des pigments biliaires dans le sérum. Nous appliquons pour la défécation du sérum la méthode de Moog qui consiste, comme on le sait, à précipiter l'albumine du sérum par une solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100. Quand le précipité d'albumine est obtenu en partant d'un sérum bien privé d'hémoglobine, il est souvent teinté en jaune et cette coloration devient nettement verte au bout de quelques heures d'exposition à l'air. Il nous était permis de supposer que cette coloration était due à la présence de pigments biliaires, ce qu'il nous a été facile de vérifier un grand nombre de fois en utilisant les réactions classiques de Gilbert ou de Grimbert. Nous avons tenu à approfondir le phénomène afin de l'appliquer, si possible, à la recherche des pigments biliaires.

Pour étudier cette réaction d'une façon rationnelle, nous avions alors à résoudre deux propositions :

1° L'acide trichloracétique a-t-il une propriété oxydante spécifique vis-à-vis des pigments biliaires?

Nous savons que la bilirubine s'oxyde surtout en milieu acide en se transformant en biliverdine et que la coloration intense de cette dernière suffit à la mettre en évidence facilement.

Nous avons alors essayé à froid l'action de l'acide trichloracétique de concentration variant de 5 à 20 p. 100 sur des solutions de bilirubine. La transformation s'effectue lentement, la vitesse croît avec la concentration; mais l'addition d'un adjuvant oxydant accélère beaucoup la réaction; le perchorure de fer dilué nous a donné le meilleur résultat autant pour la rapidité que pour la fixité de la couleur obtenue; et il

est possible que ce mode opératoire puisse servir commodément à la préparation de la biliverdine pure.

Afin de constater dans ce cas particulier la spécificité de l'acide trichloracétique, nous avons traité, dans les mêmes conditions de concentration, la bilirubine par une solution d'acide chlorhydrique et nous avons obtenu des résultats parallèles : Le perchlorure de fer dilué donne lieu instantanément à froid et dans les mêmes conditions que ci-dessus à un produit vert du type biliverdine.

Nous pouvons en conclure que l'acide trichloracétique n'exerce pas d'action spécifique oxydante vis-à-vis de la bilirubine et que c'est le système perchlorure de fer + acide qui donne à la réaction son maximum d'intensité.

2° L'albumine du sérum intervient-elle dans cette réaction?

Afin de répondre aux objections qu'aurait pu susciter une réaction effectuée en milieu albumineux, nous avons réalisé la même réaction sur l'albumine du sérum précipitée par le sulfate d'ammoniaque qui, on le sait, précipite les albumines sans altération.

Le coagulum obtenu, plus ou moins teinté en jaune, a été traité par une série de solutions d'acide trichloracétique de 5 à 20 p. 100 additionnées de perchlorure de fer dilué. Les résultats sont parallèles à ceux obtenus avec la bilirubine pure; la vitesse atteint son maximum avec des solutions à 20 p. 100 d'acide ; la coloration est identique, mais l'observation de celle-ci est facilitée par la fixation de la matière colorante sur le coagulum qui la diffuse dans sa masse et donne à la réaction son maximum de sensibilité.

Nous avons vérifié également que l'action de l'acide trichloracétique sur l'albumine en solution ou sur certains sérums incolores ne donnait lieu à aucun phénomène coloré.

*Technique adoptée.* — Le sang est prélevé par ponction veineuse (5 c.c. au plus); on l'abandonne à lui-même jusqu'à obtention d'un sérum limpide qu'on centrifuge au besoin.

On en prend V gouttes qu'on place dans une petite capsule de porcelaine ou à défaut sur un fragment d'assiette blanche, on l'additionne d'un même volume du réactif suivant :

| | | |
|---|---|---|
| Solution : | Acide trichloracétique | 5 gr. |
| | Eau | 20 c.c. |
| | Perchlorure de fer officinal | 2 c.c. |

On agite avec une baguette de verre pour diviser les grumeaux, la coloration est maxima au bout de *20* minutes, et presque instantanée pour des teneurs moindre de 1/20.000 de bilirubine; la teinte est bleu verdâtre et stable.

La sensibilité de cette réaction est assez grande ; on apprécie facilement le 1/60.000; et, si l'on opère sur 10 c.c. au lieu de V gouttes, on obtient un résultat plus précis; d'ailleurs ceci n'a qu'un intérêt purement théorique et ne saurait retenir plus longtemps notre attention en ce moment.

*Dosage clinique.* — L'application de la réaction ci-dessus au dosage approximatif des pigments biliaires est des plus simples. Il suffit d'opérer sur une quantité de sérum invariable dans un vase d'un diamètre déterminé, pour obtenir une teinte dont la valeur est proportionnelle à la quantité de pigments.

Nous avons établi une gamme de teintes en opérant cette réaction sur une série de sérums contenant de 1/2.000 à 1/40.000 de bilirubine, de 1/5.000 en 1/5.000; la différence existant entre une teinte et la suivante est très appréciable et l'approximation obtenue suffit amplement aux besoins de la clinique.

*Mode opératoire.* — Prendre un godet de porcelaine blanche de 4 centimètres de diamètre et de 1 centimètre de profondeur, puis y verser 3/10 de c. c. du sérum à étudier et 3/10 de c. c. du réactif. On agite avec une baguette de verre pour diviser le précipité et l'on attend une demi-heure. Il suffit de comparer la teinte obtenue avec celle indiquée par les témoins pour déterminer le degré de bilirubinémie.

En somme, l'application de cette méthode nouvelle d'une grande simplicité nous permet de mettre en évidence *rapidement* et de doser même cliniquement une hyperbilirubinémie. Nous conseillons pour chaque examen de se placer dans les conditions requises pour le dosage, puisque, en somme, pour effectuer celui-ci, il suffit de posséder l'échelle des teintes étalon.

---

## Comparaison du liquide de Ringer et de la solution chlorurée physiologique, pour l'évaluation de la résistance globulaire,

par A. Chauffard et J. Huber.

La plupart des recherches expérimentales sur la résistance globulaire ont été faites au moyen de solutions chlorurées sodiques, employées d'abord au taux hypotonique de 5 p. 1.000, puis élevées au taux actuel de 9 p. 1.000, très proche de l'isotonie absolue qui est de 9,30 p. 1.000. Ces solutions chlorurées ont le double avantage de bien conserver les hématies et d'être facilement préparées, mais elles n'en constituent pas moins un *milieu de convention*, très différent du milieu sérique.

Le sérum humain ne pourrait, du reste, être employé pour des recherches de ce genre, car il ne représente pas une *constante chimique*; chaque sérum dit normal a ses propriétés spéciales, sa personnalité; on ne trouverait dans son emploi ni fixité, ni meilleure conservation des hématies, comme le prouvent deux de nos cas.

C'est pour cela qu'il a fallu choisir un liquide *type* et *constant*. Mais la solution chlorurée à 9 p. 1.000 est-elle le meilleur milieu que l'on puisse employer, c'est-à-dire *le plus conservateur*, le moins capable d'exercer une action nocive sur les hématies? C'est ce que nous nous sommes demandé, en comparant l'action sur les hématies de la solution chlorurée à 9 p. 1.000 et du liquide de Ringer, dont on connaît l'action cytophylactique. La formule du liquide est la suivante :

| | |
|---|---|
| Eau distillée | 1 litre. |
| Chlorure de sodium | 8 à 9 gr. |
| Chlorure de potassium | 0,20 c.c. |
| Chlorure de calcium | 0,20 c.c. |
| Bicarbonate de soude | 0,20 c.c. |
| Glucose | 1 gr. |

Nous avons employé les deux titrages à 8 et 9 p. 1.000 de NaCl; le second nous paraît préférable comme isotonie et comme pouvoir conservateur. La solution devra toujours être fraîchement préparée, pour éviter toute fermentation microbienne.

Dans le laboratoire du Pr Desgrez, et avec l'aide de M. Hilde, nous avons déterminé le $\Delta$ des deux solutions à comparer; nous avons trouvé pour la solution chlorurée à 9 p. 1.000 $\Delta = -0,50$; pour le liquide de Ringer, $\Delta = -0,51$.

Les déterminations ont été faites en employant les mêmes taux et mode de dilution que dans la technique habituelle avec l'eau salée. Les globules rouges ont été recueillis par le procédé des hématies déplasmatisées.

Nos recherches ont porté sur 20 cas, comprenant 17 ictères (dont 2 cas d'ictère hémolytique congénital, 1 anémie pernicieuse ictérigène, 2 ictères néoplasiques), 2 fièvres typhoïdes, 1 cas de méningite syphilitique.

Les courbes comparées de résistance globulaire en partant de la solution NaCl à 9 p. 1.000 d'une part, du sérum humain d'autre part, ont montré que le sérum humain normal n'est pas plus conservateur que l'eau salée, et a même pu, dans un cas, être plus nocif pour les hématies d'un autre sujet.

Sur un total de 9 autres cas, le Ringer à 8 gr. NaCl a été plus conservateur que la solution NaCl à 9 p. 1.000, bien que beaucoup plus hypotonique, $\Delta = -0,42$; la différence est minime, du reste, et ne comporte qu'un écart de un tube, deux au plus.

Avec le Ringer à 9 p. 1.000, d'après 15 cas, l'écart est beaucoup plus

notable. A part 3 cas, où la fragilité était un peu plus marquée dans le Ringer (un tube d'écart), et 1 cas de $H^1 = 40$ dans les deux solutions, dans les 11 autres cas, le Ringer a été plus conservateur que l'eau salée. L'écart maximum a été de 7 tubes, $H^1 = 56$ en solution chlorurée, et 42 en Ringer (ictère chronique par cancer du pancréas).

Sur 13 de ces cas, abstraction faite des 2 cas d'ictère hémolytique, les chiffres moyens obtenus ont été :

$H^1 = 44$; $H^2 = 36$; $H^3 = 26$, en NaCl, à 9 p. 1.000
$H^1 = 40$; $H^2 = 34$; $H^3 = 26$, en Ringer, à 9 p. 1.000

Pour nos 2 cas d'ictère hémolytique congénital, nous avons eu :

En solution chlorurée, $H^1 = 68$ et 74
En Ringer, 64 et 70

Il résulte de l'ensemble de ces déterminations que, si la solution chlorurée à 9 p. 1.000 est un bon liquide conservateur, le liquide de Ringer à 9 p. 1.000 lui paraît encore supérieur, et fragilise au minimum les hématies. Pour obtenir le début de l'hémolyse ou sa progression, il faut ajouter plus d'eau au Ringer qu'à la solution chlorurée; à hydratation égale, les hématies résistent mieux dans le liquide de Ringer. Il y aurait donc avantage, pour se mettre dans les conditions de résistance globulaire les plus favorables, et se rapprocher autant que possible de l'état physiologique, à substituer, pour les déterminations d'hémolyse, le liquide de Ringer à 9 p. 1.000 à la solution chlorurée de même titrage.

---

## Note sur l'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme,

par Ch. Mattei et E. Ribon.

L'étude de l'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine, chez des malades atteints de dysenterie amibienne, nous a permis de recueillir quelques données sur le mode d'élimination de ce médicament par la voie rénale.

*L'apparition* de l'émétine dans l'urine s'est faite généralement 20 minutes, et quelquefois 40 à 50 minutes, après la première injection sous-cutanée de 0 gr. 04 centigrammes de chlorhydrate d'émétine.

*Le cycle d'élimination* a été le suivant :

*Pendant la cure*, élimination assez régulièrement croissante à mesure que les injections hypodermiques se succèdent, mais élimination faible cependant qui représentait, suivant les sujets, du 1/6 au 1/10 de la quantité totale injectée.

*Après la cure*, élimination par à-coups : des périodes de décharge assez considérable pendant 1 à 4 jours alternaient avec des périodes d'élimination très faible ou nulle. L'émétine pouvait ne plus apparaître dans l'urine pendant 1 à 3 jours, puis recommençait à s'éliminer.

Ce temps d'élimination prolongée, au cours duquel les malades ont été suivis jour par jour, a duré de 5 semaines à 60 jours suivant les doses injectées. Un malade, ayant reçu 0 gr. 16 centigrammes de chlorhydrate d'émétine en 4 jours, a terminé son élimination urinaire 60 jours après la première injection hypodermique. Nos sujets ayant reçu 0 gr. 48 centigrammes en huit jours éliminaient encore pour la plupart 60 jours après la fin de leur traitement.

Il faut noter que ces hommes avaient, comme la plupart des dysentériques actuels, des fonctions rénales d'une valeur au-dessous de la normale. La constante d'Ambard calculée avant le traitement était chez eux entre 0,09 et 0,12.

Ces données sur l'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine peuvent éclairer la notion de *l'accumulation* de ce médicament, et elles montrent *qu'il possède un mode d'élimination suivant le type discontinu et très prolongé.*

(*Travail de l'Hôpital central des contagieux de Bar-le-Duc.*)

---

## Quelques réflexions à propos des sutures hétérotopiques,

par E. Couvreur et E. Duroux.

Nous donnons, parmi les sutures nerveuses, le nom particulier de sutures *hétérotopiques* à celles qui (nerf sensitif, nerf moteur ou nerf mixte) réunissent le bout central d'un tronc nerveux donné avec le bout périphérique d'un autre tronc, *anatomiquement* différent, se rendant à un *autre territoire*. Ces sutures ont été surtout effectuées entre nerfs mixtes et étudiées au point de vue moteur, mais il ne semble pas qu'on en ait tiré toutes les conclusions *physiologiques* et *philosophiques* qu'elles comportent. M. le professeur Dastre avait pourtant prévu, il y a déjà une dizaine d'années, l'importance de recherches orientées dans ce sens.

Avant d'exposer les réflexions qu'elles nous ont suggéré, citons quelques faits parmi les plus saillants et les résultats obtenus :

1° Suture par Flourens du bout central du médian avec le bout périphérique du radial ; l'excitation du bout central du médian produit des mouvements dans le territoire du radial.

2° Suture par Philippeaux et Vulpian du bout central du pneumo-

gastrique avec le bout périphérique de l'hypoglosse. L'excitation du pneumogastrique fait contracter la langue. Suture par les mêmes auteurs du bout central de l'hypoglosse avec le bout périphérique du pneumogastrique. L'excitation de l'hypoglosse provoque le ralentissement du cœur.

3° Suture par Thiernesse et Gluge du bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse. L'excitation du lingual fait contracter la langue.

4° Suture par Langley du bout central du pneumogastrique avec le bout périphérique du sympathique cervical. L'excitation du pneumogastrique produit dans la région céphalique des phénomènes vasomoteurs.

5° Suture par Mislawsky du bout central du sympathique thoracique avec le bout périphérique du récurrent. L'excitation du sympathique produit des mouvements du larynx.

6° Suture par Calugareanu et Henry du bout central de l'hypoglosse avec le bout périphérique de la corde du tympan. L'excitation de l'hypoglosse fait sécréter la sous-maxillaire.

7° Suture par Langley et Anderson du bout central de la cinquième paire cervicale avec le bout périphérique du sympathique cervical. L'excitation de la cinquième paire produit dans la région céphalique des phénomènes vaso-moteurs (1).

8° Suture par Pauchet et Labouré du bout central du spinal ou de l'hypoglosse avec le bout périphérique du facial. L'excitation du spinal ou de l'hypoglosse fait contracter la face (*Presse Médicale*, 10 septembre 1917 : Paralysie faciale).

Il résulte de tout ceci que : 1° un nerf peut provoquer, dans une tout autre région que celle de sa distribution normale, les phénomènes qu'il commande ordinairement : (médian faisant contracter les muscles du territoire du radial; spinal, hypoglosse faisant contracter les muscles du territoire du facial); 2° il peut commander des actions toutes autres que celles qu'il gouverne à l'état normal (sympathique amenant des mouvements du larynx; hypoglosse faisant secréter la sous-maxillaire; pneumogastrique produisant des effets vaso-moteurs céphaliques; hypoglosse ralentissant le cœur; etc.).

Et que faut-il conclure de ces constatations : c'est que ce qui décide du rôle d'un nerf moteur, ce ne sont pas *ses origines* cérébrales ou médullaires, mais bien ses *terminaisons* pourvu que cependant elles

(1) Pour la bibliographie de ces expériences diverses, se rapporter à l'article de Duroux et Couvreur. Sections et restaurations nerveuses. *Lyon chirurgical*, 1917, fasc. 3.

appartiennent au même système général que ce nerf (centrifuges pour un nerf centrifuge) (1).

Il est probable que l'on aurait des résultats analogues avec des nerfs centripètes, mais, à notre connaissance, ces résultats sont seulement encore hypothétiques. Il est cependant un fait qui parle en faveur de cette hypothèse que, de même que des fibres *centrifuges* quelconques peuvent entrer en continuité, il en est ainsi des fibres *centripètes*. En effet, quand on suture un nerf mixte, se rétablissent dans son territoire toutes les sensibilités (thermique, topoesthésique, douloureuse, etc.). Ce sont, on le sait, des fibres diverses qui assurent ces modes divers de sensibilité, et il est peu probable que les bouts centraux se mettent en relation avec les bouts périphériques exactement correspondants; puisque, en fin de compte, tout se répare, il est à supposer que des fibres à fonction thermique, par exemple, peuvent se souder avec des fibres à fonction douloureuse et de même pour d'autres, à condition simplement que ce soient des fibres centripètes. Nous appelons se souder, *pénétrer dans les gaines de ces fibres*; on sait en effet, il est à peine besoin de le rappeler, qu'un bout central de nerf ne se *soude* pas avec un bout périphérique, mais y pousse ses axones en croissance.

Des faits analogues doivent d'ailleurs se produire dans une suture de nerfs mixtes au point de vue *moteur*. Quand on a par exemple suturé un sciatique et que la motricité s'est rétablie dans tout le territoire de distribution de ce nerf, il est fort peu probable que les axones des diverses fibres motrices du bout central aient pénétré exactement dans les gaines respectives des fibres correspondantes du bout périphérique (voir note à la Société linnéenne de Lyon, juillet 1917). De sorte que, en fin de compte, des sutures réunissant les deux bouts d'un *même nerf* doivent toujours être plus ou moins considérées comme *hétérotopiques*. Tout ceci parle en faveur de l'importance prépondérante du rôle de la *terminaison* par rapport à celui de l'*origine*.

Il serait très intéressant, également, de suturer par exemple le bout central d'un nerf de sensibilité générale avec le nerf optique ou acoustique et de voir si l'excitation des terminaisons nerveuses de l'œil ou de l'oreille déterminerait encore les sensations acoustiques ou visuelles,

(1) Nous ne pensons pas que des axones moteurs puissent pousser dans des gaines sensitives et *vice versa*, d'ailleurs si le fait se produisait, l'axone serait annihilé au point de vue fonctionnel ainsi que nous l'avons exposé ailleurs : voir Couvreur et Duroux. Quelques remarques sur les lésions des nerfs, etc. *An. Soc. Lin.*, Lyon, juillet 1917. Mais des axones moteurs peuvent passer dans n'importe quelles gaines de nerfs centrifuges (Philippeaux et Vulpian. *Greffe de l'hypoglosse avec un tronçon du lingual*; Duroux, *Greffe du pneumogastrique avec un tronçon de sciatique*; Philippeaux et Vulpian. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1870; Duroux. *Province médicale*, avril 1912).

bien que le point du cortex où aboutirait l'excitation soit tout à fait différent de celui où elle arrive normalement.

Les premiers faits que nous avons signalés prouvent qu'un point du cortex, qui normalement exerce une action motrice sur un territoire déterminé, peut commander un tout autre territoire; donc, au point de vue *moteur*, il n'y a pas *nécessité* dans la localisation cérébrale. Les expériences que nous suggérons, que nous tenterons peut-être, quelle que soit la difficulté de leur réalisation, montreraient s'il existe des centres sensoriels *nécessaires* ou si ces centres ne sont tels que parce qu'y aboutissent des fibres nées au niveau de cellules *sensorielles déterminées*. Elles élucideraient ce problème de savoir si les sensations sont visuelles (par exemple) parce que recueillies par les cônes et les bâtonnets, ou au contraire parce que transmises dans le lobe occipital. Elles permettraient, bref, de savoir si la spécificité des sensations est d'origine *centrale* ou *périphérique*.

On pourrait encore chercher la solution d'un problème plus complexe, ce qui accroîtrait d'ailleurs les difficultés expérimentales; le problème des réflexes. Normalement, un réflexe donné se produit parce qu'une sensation née à tel endroit excite tel groupe de fibres motrices; mais, supposons que nous ayons changé l'aiguillage de la voie sensitive ou de la voie motrice, ou même des deux, que va-t-il se produire? Et ne serait-il pas vraiment intéressant de voir si nous pouvons produire à volonté tel réflexe par la suture raisonnée du bout périphérique de tel nerf sensitif avec le bout central de tel autre (ceci pour la voie sensitive) et de tel bout central moteur avec tel bout périphérique moteur également (ceci pour la voie motrice).

Un fait intéressant, au point de vue qui nous occupe, nous est fourni par l'expérience citée plus haut de Calugareanu et Henry. En effet, ce n'est pas seulement l'excitation *directe* de l'hypoglosse qui fait sécréter la sous-maxillaire, mais bien aussi l'irritation des terminaisons gustatives du glosso-pharyngien et du lingual (1). Ceci prouve que le réflexe sécrétoire, qui se ferme normalement au niveau des noyaux du facial, peut le faire au niveau de ceux de l'hypoglosse. Mais, comme il est évident que de nouvelles connexions ne sont pas apparues, nous sommes obligés de conclure que ce qui normalement ne produisait rien, ou peut-être seulement de légers mouvements de la langue, a acquis, du fait de notre suture, une importance considérable, et ceci plaide encore en faveur du rôle prépondérant des terminaisons. Nous pouvons encore signaler, dans le même ordre d'idées, les sutures faites entre la branche externe du spinal et le facial. On a remarqué que quand cette suture

(1) Les auteurs ont admis, eux, une action des noyaux d'origine de l'hypoglosse provoquée par la mastication.

réussit et après guérison, quand le malade hausse les épaules, sa figure se contracte, et quand il sourit, il hausse l'épaule.

Ajoutons que tout cela nous montre aussi que les interrelations entre les points divers du système nerveux sont beaucoup plus nombreuses et compliquées qu'on ne le croirait au premier abord, ce qui peut mettre en jeu des suppléances généralement inutilisées et assurer, malgré la perte des connexions ordinaires, le fonctionnement normal de l'organisme.

---

## Emploi de l'ovalbuminate de soude et des papiers réactifs tournesolés sucrés dans la différenciation des bacilles dysentériques; gélification de l'alcali-albumine.

Note de A.-Ch. Hollande et M. Fumey,
présentée par F. Henneguy.

Lorsqu'on utilise les milieux sucrés tournesolés de Barsiekow, pour la différenciation des bacilles dysentériques, on constate que la précipitation du caséinate de soude (nutrose), en présence de l'acide mis en liberté au dépens du sucre pendant la fermentation, se fait très lentement, et qu'il faut souvent 3 à 4 jours pour que cette précipitation soit nette; en outre, le tournesol se transforme fréquemment en son leuco-dérivé incolore, et peut faire croire à un processus de fermentation, si bien que non seulement la lecture est retardée, mais est parfois rendue difficile.

En utilisant l'ovalbuminate de soude en solution aqueuse, au lieu de caséinate de soude, et en introduisant dans le liquide le sucre choisi et le tournesol, au moyen de papiers réactifs (1) préparés à l'avance, nous avons obtenu un milieu qui, en présence d'un bacille dysentérique ayant une action fermentative sur un sucre déterminé, se gélifie en moins de 24 heures, tandis que le milieu reste liquide, lorsque le sucre n'est pas attaqué ; le rougissement et la transformation du tournesol en leuco-dérivé sont, en outre, d'une observation plus commode. De plus, le milieu est aisé à préparer et les constituants faciles à se procurer.

Nous indiquerons successivement : 1° la préparation du milieu à l'ovalbuminate de soude ; 2° la préparation des papiers réactifs tournesolés ; 3° la manière dont se comportent les divers bacilles dysentériques, vis-à-vis du milieu, à l'ovalbuminate de soude.

(1) L'un de nous, en collaboration avec J. Beauverie, a déjà montré les avantages pratiques que l'on pouvait retirer des papiers réactifs sucrés et colorés dans la différenciation des bacilles du groupe Eberth-Coli. Cf. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, décembre 1915.

a. *Milieu à ovalbuminate de soude.* — La préparation de ce milieu est basée sur le fait que la quantité de soude à ajouter au blanc d'œuf doit être calculée de façon à ce qu'elle soit juste suffisante pour transformer les albuminoïdes en alcali-albumines, autrement dit, il est important qu'il n'y ait pas un excès de soude dans le milieu de culture.

On mélange deux blancs d'œuf et on en mesure 30 c.c., que l'on verse dans un verre à pied; on ajoute 70 c.c. de liquide physiologique (formé de 9 grammes de NaCl pour 1.000 c.c. d'eau distillée), on agite, de temps en temps, pendant 15 minutes, pour saturer le liquide d'albumine; on filtre sur coton hydrophile mouillé, pour retenir l'excès d'ovalbumine non dissoute; le filtrat est ensuite additionné de 8 c.c. de solution de soude à 4 grammes pour 1.000 c.c. d'eau distillée; on complète alors le liquide à 200 c.c. par de l'eau physiologique; on porte le tout à l'autoclave à 120°, durant 20 minutes; puis on laisse décanter et on répartit le mélange en tubes à essai. Dans chacun des tubes, on place un ou deux papiers réactifs tournesolés sucrés; on bouche au coton et stérilise 20 minutes à 118°. Après cette seconde stérilisation, le liquide est limpide et coloré en bleu clair.

b. *Papiers réactifs tournesolés sucrés.* — La teinture de tournesol que nous employons se prépare ainsi : on fait bouillir 5 minutes au bain-marie 10 grammes de tournesol en pains, dans 30 c.c. d'alcool éthylique à 80°, suivant le procédé indiqué par Dénigès; on décante, filtre, rejette le filtrat et traite le résidu au bain-marie, pendant trois quarts d'heure, par 40 c.c. d'eau distillée; on filtre à nouveau, conserve ce filtrat, et on lave le précipité contenu sur le filtre à plusieurs reprises, par 10 à 20 c.c. d'alcool éthylique à 80°; on mélange ce nouveau filtrat au premier; ensuite, on égalise la teinture de tournesol par l'addition d'une solution d'acide sulfurique à 5 p. 100, suivant le procédé habituel, pour obtenir une teinture de tournesol dite sensible. Cette teinture est très fortement colorée.

A défaut de cette solution, la teinture de tournesol du commerce convient également.

A 25 c.c. de teinture de tournesol, on ajoute 2gr50 du sucre choisi (glucose, lévulose, maltose, etc.); on chauffe légèrement jusqu'à dissolution complète du sucre; on laisse refroidir et l'on trempe dans le mélange des bandes de papier buvard incolore assez épais; le papier est ensuite suspendu jusqu'à siccité. A ce moment, on le plonge à nouveau, quelques secondes, dans un mélange formé de parties égales d'alcool-éther renfermant une partie de collodion officinal non riciné pour neuf parties du mélange. Le papier est mis à sécher pour la seconde fois; on le découpe ensuite en petits rectangles ayant 1 centimètre de côté, sur 3 à 4 de long.

Ce sont ces rectangles qui constituent les papiers réactifs tournesolés sucrés, que l'on répartit au nombre de un ou deux par tube d'ovalbuminate de soude, avant la stérilisation, suivant la force de coloration de la teinture de tournesol employée. A l'état sec, ces papiers se conservent indéfiniment dans des flacons bien bouchés.

c. *Réactions des bacilles dysentériques, vis-à-vis du milieu à l'oval-*

*buminate de soude tournesolé sucré.* — On peut poser, en principe, que tout bacille qui ne fait pas fermenter le sucre au contact duquel il se trouve n'a aucune action sur le milieu qui demeure bleu et liquide; au contraire, tout microbe qui agit sur un sucre donné fait virer le tournesol en rouge et transforme le milieu en une gelée transparente ; la consistance de cette gelée est telle qu'il est possible, au bout de 24 heures, de retourner entièrement le tube, sans qu'elle se détache du fond du tube ; les bacilles dysentériques, ensemencés dans le milieu à ovalbuminate de soude tournesolé, mais privé de sucre, ne modifient absolument pas ce milieu ; celui-ci reste bleu et liquide, même après une durée de 5 jours à l'étuve, à 37°.

Nous indiquons, dans le tableau suivant, l'action des bacilles dysentériques sur l'ovalbuminate de soude, en milieux sucrés, tournesolés.

La lecture de ce tableau montre que le milieu sucré, tournesolé, à l'ovalbuminate de soude, ensemencé avec un bacille dysentérique ayant une action fermentative sur un sucre donné, rougit, puis se gélifie en 24 heures ; la gélification est un indice de la fermentation ; lorsque le milieu s'est décoloré sans s'être gélifié, — ce qui est assez rare, — c'est que le microbe a réduit le tournesol, mais n'a pas fait fermenter le sucre ; on constate, en effet, dans ce dernier cas, en suivant d'heure en heure le processus, que le tournesol ne rougit pas, mais se décolore simplement. En outre, une fois gélifié, le milieu se comporte comme un liquide gélosé, et peut être disloqué par les bulles de gaz qui prennent naissance au cours de la fermentation sucrée (Bacille coli, par exemple) ; il peut donc, tout en présentant les avantages des milieux liquides, remplacer la gélose pour la mise en évidence de la formation des bulles de gaz.

Quant à la gélification, elle est due à l'action des acides (1), et, en particulier, de l'acide acétique, dérivés des sucres, sur l'ovalbuminate de soude, qui transforment cette matière protéique en acido-albumine.

Ajoutons que cette propriété de gélification de l'ovalbuminate de soude n'est pas propre aux bacilles dysentériques et qu'elle se retrouve avec d'autres bacilles, tels que ceux du groupe Eberth-Coli.

*En résumé*, une dissolution (hydrosol) d'ovalbuminate de soude en liquide physiologique, sans excès de soude, constitue un excellent milieu de culture pour les bacilles dysentériques ; l'adjonction de papiers réactifs tournesolés sucrés à ce milieu permet de suivre aisément la fermentation due au microbe ensemencé et renseigne, sur ce point, en moins de 24 heures; la fermentation du sucre se manifeste, non seulement par le rougissement du tournesol, mais encore par la gélification

(1) Sera. *Zeitschr. für Hygiene*, LXVI, 1910, p. 141.

| BACILLES | DURÉE A L'ÉTUVE à 37° | SUCRES | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | SACCHAROSE | GLUCOSE | LACTOSE | MANNITE | MALTOSE |
| **Shiga.** | 16 heures. | (—) Liquide, bleu. | (+) Liquide, violacé, non gélifié. | (—) Liquide, bleu. | (—) Liquide, bleu. | (—) Liquide, bleu. |
| | 24 heures. | *Id.* | Gélifié, rose; pas de bulles de gaz. | *Id.* | *Id.* | *Id.* |
| | 48 heures. | *Id.* | *Id.* | *Id.* parfois décoloré (leuco-dérivé). | *Id.* | *Id.* |
| **Flexner.** | 16 heures. | (+) Liquide, rose. | (+) Liquide, rose. | (—) Liquide, bleu. | (+) Liquide, rosé. | (+) Liquide, rouge marron. |
| | 24 heures. | Gélifié, rose; pas de bulles de gaz. | Gélifié, rouge; pas de bulles de gaz. | *Id.* | Gélifié, rosé; pas de bulles de gaz. | Gélifié, rouge marron: pas de bulles de gaz. |
| | 48 heures. | *Id.* | *Id.* | Liquide, bleu foncé. | *Id.* | *Id.* |
| **Hiss.** | 16 heures. | (—) Liquide, bleu. | (+) Gélifié, rose. | (—) Liquide, bleu. | (+) Gélifié, rose. | (—) Liquide, bleu. |
| | 24 heures. | *Id.* | *Id.* | *Id.* | *Id.* | *Id.* |
| | 48 heures. | *Id.* | *Id.* | *Id.* | *Id.* | *Id.* |
| **Strong.** | 16 heures. | (+) Liquide, rose. | (+) Gélifié, rose. | (—) Liquide, bleu. | (+) Liquide, bleu violacé. | (—) Liquide, bleu. |
| | 24 heures. | Gélifié, décoloré. | *Id.* | *Id.* | Gélifié, rose. | *Id.* |
| | 48 heures. | *Id.* | *Id.* | *Id.* (décoloré à la partie inférieure du tube). | Gélifié, incolore. | *Id.* |
| **Coli.** | 16 heures. | (+) Liquide, bleu. | (+) Gélifié, rose. | (+) Liquide, bleu violacé (quelques types gélifient en 16 heures). | (+) Gélifié, rose; disloqué par bulles de gaz. | (+) Gélifié, rose; disloqué par bulles de gaz. |
| | 24 heures. | Liquide, bleu violacé (parfois gélifié, rose). | Gélifié, rose; disloqué par bulles de gaz. | Gélifié; disloqué par bulles de gaz, rose. | *Id.* | Gélifié rouge marron; disloqué par bulles de gaz. |
| | 48 heures. | Gélifié, rouge; disloqué par bulles de gaz. | *Id.* | Gélifié, décoloré; disloqué. | *Id.* | *Id.* |

du milieu; par suite de la gélification, la transformation directe du tournesol en leuco-dérivé, par certains éléments microbiens, en dehors de toute fermentation, ne peut être ici interprétée à tort comme le résultat d'une action fermentative du microbe sur le sucre examiné; enfin, lorsque la fermentation du sucre détermine l'apparition de bulles de gaz, le produit gélifié se disloque, comme dans le cas d'un milieu de culture gélosé.

(*Laboratoire militaire régional de Bactériologie de Chambéry.*)

---

## Action de quelques levures et du *Schisosaccharomyces* Pombe sur l'inuline et ses produits de dégradation.

Note de J. Wolff et B. Geslin, présentée par C. Delezenne.

Dans un travail récent, dont un extrait a été communiqué aux *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* (1), nous avons montré que sous des influences diastasiques l'inuline se dégrade peu à peu dans la racine de chicorée en donnant naissance à des produits que nous avons désignés sous le nom « d'inulides ». Ces corps ne réduisent pas la liqueur cupro-potassique, mais ils sont attaqués par les diastases hydrolysantes des levures qui les transforment en sucres réducteurs fermentescibles.

En outre, nous avons constaté que ces « inulides » présentent une résistance variable vis-à-vis des levures employées.

La quantité d'alcool obtenu pour 100 grammes d'hydrate de carbone correspond, pour la levure A, à 33,2; pour la levure B, à 37,3; pour Pombe, à 43,2. Nous avons observé, d'autre part, que l'inuline, lorsqu'elle est pure, n'est attaquée ni par les levures les plus énergiques essayées, ni par le *Schisosaccharomyces* Pombe.

Nous avons expérimenté sur des inulines commerciales, française et allemande (de Dragendorf), sur de l'inuline pure préparée par M. Legroux, de l'Institut Pasteur, et sur une inuline préparée et purifiée par nous-mêmes. Les expériences devant être prolongées pendant 10 jours, les solutions d'inuline ont été stérilisées pendant 15 minutes à 120°, afin d'éliminer toute cause d'erreur pouvant provenir de la présence de micro-organismes résistant à une température inférieure et pouvant influencer la production d'alcool.

Le tableau suivant résume les résultats; il indique le volume d'alcool produit par la fermentation de 1 gramme d'inuline de diverses provenances sous l'action des levures A. B. et C. (*Schisosaccharomyces* Pombe)

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, du 5 novembre 1917.

ensemencées aseptiquement après chauffage à 120°, et refroidissement des solutions d'inuline.

| INULINES DIVERSES en solution DANS EAU DE LEVURE STÉRILISÉE à 120° (1 gr. dans 25 c.c. eau de levure) | LEVURES EMPLOYÉES | ALCOOL en VOLUME pour 1 gr. INULINE | ALCOOL EN VOLUME pour 1 gr. D'INULINE déduction faite de la faible quantité D'ALCOOL du témoin |
|---|---|---|---|
| Eau de levure seule (témoin). . | S. Pombe. | 0,00725 | ..... |
| Solution d'inuline pure du Dahlia (1) . . . . . | S. Pombe. | 0,00725 | 0 |
| Solution d'inuline pure de chicorée (2) . . . . . | S. Pombe. | 0,00725 | 0 |
| Solution d'inuline pure du commerce français. . . . . | Levure A. | 0,0072 | ..... |
| | Levure B. | 0,0082 | ..... |
| | Pombe C. | 0,045 | 0,03475 |
| Solution d'inuline de Dragendorf. | Levure A. | 0,058 | 0,0507 |
| | Levure B. | 0,083 | 0,0757 |
| | Pombe C. | 0,310 | 0,3027 |

(1) Préparée par M. Legroux, de l'Institut Pasteur.
(2) Préparée par les auteurs.

Ce tableau indique tout d'abord que l'inuline pure, contrairement aux affirmations de certains auteurs, n'est pas attaquée par le *Schisosaccharomyces* Pombe. Il nous montre ensuite que l'inuline de Dragendorf est impure, qu'elle contient des inulides en notable proportion.

D'ailleurs, les levures A. B. et Pompe se comportent vis-à-vis de ces « inulides » comme elles se sont comportées vis-à-vis des « inulides » du suc de chicorée, confirmant ainsi nos observations précédentes qu'à chaque levure correspond une quantité différente de matière transformée.

(*Travail du Laboratoire des fermentations de l'Institut Pasteur.*)

---

## Recherches hématologiques chez les paludéens, entre les accès et pendant les accès,

par Ch. Garin et A. Girard.

Nos recherches ont eu pour objet :

1 *Le pourcentage leucocytaire* ; 2° *la résistance globulaire* ; 3° *la numération globulaire.*

Nos examens ont porté sur 50 paludéens.

Les pourcentages des globules blancs nous ont donné les formules moyennes suivantes :

| | Polyneutrophiles | Éosinophiles | Mononucléaires | | Lymphocytes |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | grands | petits | |
| Pendant l'accès . . | 67,2 | 1 | 17,8 | 10 | 4 |
| Dans l'intervalle des accès . . . . | 59,2 | 3,1 | 17 | 12,7 | 8 |

Toutes les préparations ont été colorées à l'hématéine-éosine.

Ces résultats concordent avec ceux déjà publiés par MM. Garin et Sarrouy.

L'étude *de la résistance globulaire*, signalée comme diminuée pendant les accès et augmentée entre les accès, par différents auteurs, nous a donné des résultats un peu différents.

Nous avons opéré avec le sang total recueilli directement dans le sérum physiologique, et pratiqué nos examens entre la concentration 60 et la concentration 20.

Pendant les accès, nous avons trouvé, comme moyenne, une résistance de 47.

Dans l'intervalle des accès, nous avons trouvé une résistance moyenne de 44,71.

Par suite, la résistance des globules paraît légèrement diminuée pendant les accès, et normale dans la période apyrétique.

L'examen direct des culots de centrifugation, colorés au Sabrazes, nous a montré que les hématies parasitées étaient *aussi résistantes* que les hématies normales.

Les numérations d'hématies pratiquées chez nos malades, à une altitude de 1.050 mètres, nous ont donné, entre les accès, le chiffre moyen de 4.667.000, alors que le chiffre moyen, au moment des accès, n'est que de 4.200.000 : l'écart est par conséquent de 447.000 hématies. On peut donc concevoir que la destruction globulaire, pendant un accès, correspond, en moyenne, à 447.000 globules rouges.

Ce chiffre nous a paru varier très peu chez nos malades, quelle que fût la gravité de l'accès. On ne peut donc pas compter sur cette méthode pour évaluer la gravité de l'infection paludéenne.

## Un cas de kyste hydatique du cerveau chez l'homme.

Note de H. Bouttier et E. Molard, présentée par Auguste Pettit.

A l'autopsie d'un sujet, mort en trois semaines des suites d'une lésion destructive du lobe fronto-pariétal gauche, nous avons trouvé, du côté

Fig. 1. — Face inféro-externe du lobe temporo-sphénoïdal droit.

opposé, une tumeur dont les photographies sont reproduites ci-dessous, et dont il nous paraît intéressant de préciser les caractères (fig. 1).

En soulevant les hémisphères, nous fûmes surpris de voir, à la partie antérieure de la face inféro-externe du lobe temporo-sphénoïdal droit, une tumeur qui faisait saillie à la face inférieure de l'écorce dans la zone $T^3 T^4$; cette tumeur, de forme arrondie, de dimension intermédiaire à une pièce de deux francs et de cinq francs, paraissait s'enfoncer dans la substance nerveuse; elle était de coloration blanc grisâtre, et de contour bien défini.

*A la coupe*, la membrane limitante apparaît régulière et ondulée, blanche. Ses ondulations font, par place, saillie à l'intérieur de la tumeur et se comportent comme des cloisonnements qui limiteraient, en certains endroits, de petites loges. Le contenu est de coloration blanc grisâtre, d'une consistance comparable à celle du mastic. Par place, ce contenu prend un aspect crétacé. En aucun point, il n'existe de réaction soit inflammatoire soit purulente et, à la périphérie du kyste, le tissu nerveux paraît macroscopiquement sain (fig. 2).

Fig. 2. — Coupe vertico-transversale du kyste hydatique.

Le diagnostic anatomique le plus vraisemblable étant celui de kyste hydatique, nous avons sollicité l'avis de notre maître, Auguste Pettit, qui a bien voulu pratiquer des coupes de cette tumeur et confirmer ce diagnostic.

A la coupe, on voit une membrane anhiste, continue, uniformément colorée, limitant un contenu en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, avec, par place, calcification. Cette membrane présente tous les caractères histologiques de la membrane hydatique (fig. 3).

Les conditions dans lesquelles nous avons pratiqué cette autopsie ne nous ont pas permis de vérifier l'état de tous les organes.

Toutefois, ce fait paraît présenter :

Un *intérêt clinique*; il apporte une contribution à la notion de la latence de certaines tumeurs cérébrales : le sujet appartenait au service armé, vivait d'une vie normale, et c'est seulement à l'autopsie que fut découvert le kyste dont il était porteur depuis longtemps sans doute;

Un *intérêt anatomo-pathologique*; ce fait montre la tolérance de la

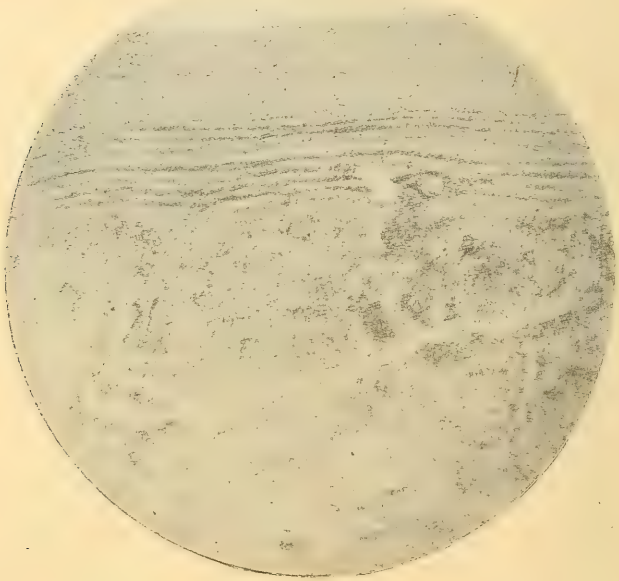


Fig. 3. — Coupe histologique pratiquée dans la membrane hydatique.

Membrane aphiste uniformément colorée. Contenu en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. — Objectif, n° 8; oculaire, n° 3.

substance nerveuse, l'évolution possible vers la guérison spontanée par calcification de certaines tumeurs kystiques volumineuses;

Un *intérêt biologique* enfin, puisque, sans être exceptionnels, les kystes hydatiques du cerveau ne se rencontrent pas fréquemment chez l'homme adulte, le pourcentage des kystes hydatiques intracrâniens atteignant 7,50 p. 100 suivant Neisser; pour Madelung et Peiper leur fréquence n'atteindrait pas 1 p. 100 (1).

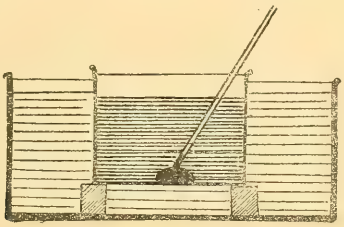
(1) P. Verdun. *Précis de parasitologie humaine*. Paris, Doin, 1907.

## Mesure du temps de coagulation du sang,

par Ch. Achard et Léon Binet.

De nombreuses techniques ont été proposées pour apprécier le temps de coagulation du sang. Le plus souvent, le sang est recueilli sur des parois de verre; parfois, son état de liquidité ou de solidité est exploré avec des instruments de verre ou de métal, et généralement, pour cette récolte et cette exploration, aucune précaution particulière n'est prise pour le préserver de l'action coagulante de ces contacts.

Il nous a paru qu'il convenait d'éviter, autant que possible, l'influence perturbatrice de ces conditions extrinsèques, et pour cela, de recueillir le sang dans un milieu protecteur, l'huile de vaseline, et de l'explorer avec des instruments enduits de ce même liquide, de manière à le soustraire au contact direct avec des parois de verre.



Voici comment nous procédons :

Dans un cristallisoir contenant de l'eau à 15°, nous disposons un cristallisoir plus petit, rempli d'huile de vaseline, et destiné à recevoir le sang.

Le sang est pris par piqûre, sur la pulpe du doigt enduite d'huile de vaseline. Une goutte de ce sang, du volume d'une petite lentille environ, est reçue dans le petit cristallisoir, dont elle gagne le fond.

Toutes les minutes, la pointe d'un tube capillaire est plongée dans l'huile de vaseline jusqu'au contact de la goutte de sang : tant que celle-ci reste liquide, on voit monter, par capillarité, une petite colonne rouge dans le tube; quand le sang est pris en masse, le tube reste rempli de vaseline incolore.

Il nous a paru que la petite quantité de sang nécessaire pour l'examen et la durée relativement longue du temps de coagulation constituaient, en faveur de ce procédé, des avantages appréciables.

Le sang, ainsi protégé contre les influences extrinsèques, se coagule, en effet, plus lentement que s'il subit le contact direct du verre. C'est ce dont on peut se rendre compte, en comparant les résultats fournis par

cette technique et ceux que nous avons obtenus, avec les mêmes échantillons de sang, à l'aide du procédé des tubes capillaires, l'un des plus usités dans la pratique, en raison de sa simplicité :

| | TEMPS DE COAGULATION | |
|---|---|---|
| | Notre technique | Procédé des tubes capillaires |
| Sujet normal | 10 minutes. | 6 minutes. |
| Anémie hémorragique | 8 — | 3 — |
| Fièvre typhoïde | 20 — | 12 — |

Chez le chien, nous avons aussi fait cette comparaison, en recueillant le sang à l'oreille préalablement rasée et enduite de vaseline liquide :

| | | |
|---|---|---|
| Chien normal | 6 minutes. | 3 minutes. |
| Après injection d'extrait d'hypophyse | 3 — | 1 — |
| Après injection d'un peu de peptone | 14 — | 8 — |

---

## Étude comparative sur l'absorption des poisons par les voies intestinale et sous-cutanée.

Note de E. Schulmann et M.-T. Egret, présentée par H. Roger.

On sait combien la rapidité d'absorption des poisons est un phénomène complexe. L'expérimentateur doit se borner à introduire la substance par des voies diverses et à apprécier la rapidité du passage dans l'organisme par le temps écoulé jusqu'à l'instant où elle manifeste sa présence par quelque effet pathologique. Les résultats sont rendus suspects dans bien des cas par la constante intervention du foie, dont le rôle antitoxique est fondamental.

Dans une série d'expériences, nous nous sommes adressés à la grenouille, chez laquelle l'ablation du foie, après ligature du pédicule hépato-biliaire, est une opération fort simple, compatible avec une longue survie.

Nous avons réparti nos batraciens en quatre groupes, et nous avons injecté à chacun la même dose de poison.

1er Groupe. — *Injection sous-cutanée*, chez un batracien normal.
2e Groupe. — — *intestinale* — —
3e Groupe. — *Injection sous-cutanée*, chez un batracien sans foie.
4e Groupe. — — *intestinale* — —

Nous avons usé de deux poisons, dont les effets toxiques sont bien

connus : le sulfate de strychnine, dont la dose mortelle, pour Falk, est de 2 milligr. 1 par kilogramme de grenouille, et la nicotine qui, pour Roger, tue la grenouille à raison de 35 milligrammes par kilogramme d'animal.

*Sulfate de strychnine.* — Nous avons utilisé une solution contenant $0^{mgr}04$ par centimètre cube, et nous avons injecté, dans les expériences I et II, 1 c.c. 5 du liquide, soit $0^{mgr}06$ par grenouille de 20 grammes, et, dans les expériences III, 1 c.c. seulement de la solution.

| EXPÉRIENCES | GRENOUILLES AVEC FOIE | | GRENOUILLES SANS FOIE | |
|---|---|---|---|---|
| | INJECTION sous-cutanée | INJECTION intestinale | INJECTION sous-cutanée | INJECTION intestinale |
| I. | 5 min. Convulsions.<br>12 min. Paralysie des membres antér.<br>60 min. Paral. compl.<br>4 heures. Mort. | 20 min. Convuls.<br>30 heures. Mort. | 7 min. paralysie des membres antér.<br>15 min. Paral. compl.<br>1 h. 30. Mort. | 5 min. Convulsions.<br>12 min. Paralysie des membres antér.<br>17 min. Paral. compl.<br>35 min. Mort. |
| II. | 15 min. Convulsions.<br>27 min. Paralysie des membres antér.<br>1 h. 50. Paral. comp.<br>3 h.. 30. Mort. | Pas de convul.<br>Survie. | 7 min. Convulsions.<br>30 min. Mort. | 4 min. Convulsions.<br>11 min. Paral. compl.<br>1 h. 5. Mort. |
| III. | 20 min. Convulsions.<br>40 min. Paral. incom.<br>Survie. | 16 min. Paral. part.<br>33 min. Par. compl<br>1 h. 30. Mort. | 16 min. Paral. part.<br>33 min. Paral. compl.<br>1 h. 30 Mort. | 5 min. Convulsions.<br>25 min. Paral. compl.<br>41 min. Mort. |

*Nicotine.* — Nous avons utilisé une solution contenant 1 milligramme de poison par centimètre cube, soit 1 milligramme par grenouille de 20 grammes. Dans la série d'expériences IV, nous avons injecté 1 c.c. de la solution ; dans la série V, 1/2 c.c. seulement.

| EXPÉRIENCES | GRENOUILLES AVEC FOIE | | GRENOUILLES SANS FOIE | |
|---|---|---|---|---|
| | INJECTION sous-cutanée | INJECTION intestinale | INJECTION sous-cutanée | INJECTION intestinale |
| IV. | 13 min. Début de par.<br>23 min. Paral. compl.<br>38 min. Mort. | 27 min. Dimin. des réflexes.<br>32 min. Paralysie.<br>24 heures. Mort. | 5 min. Début de par.<br>25 min. paral. compl.<br>43 min. Mort. | 1 min. Paral. compl.<br>34 min. Mort. |
| V. | 5 min. Stupeur.<br>15 min. Paral. compl.<br>1 h. 40. Retour à l'état normal.<br>Survie. | 17 min. Déb. de par.<br>28 min. Par. compl.<br>1 h. 30. Etat normal.<br>Survie. | 5 min. État parétiq.<br>8 min. Début de par.<br>18 min. Paral. compl.<br>15 heures. Mort. | 5 min. État parétiq.<br>10 min. Début de par.<br>15 min. Paral. compl.<br>40 min. Mort appar.<br>1 h. 20. Mort. |

Les résultats, très concluants, de ces expériences confirment, d'une manière parfaite, le raisonnement que nous nous étions tenu *a priori*. Une même dose de poison, injectée sous la peau, agit beaucoup plus vite que versée dans l'intestin, où se fait sentir l'action hépatique; mais, le foie enlevé, les effets de l'intoxication sont beaucoup plus rapides après une injection intestinale qu'après une injection sous-cutanée.

Nos expériences illustrent aussi, d'une façon presque schématique, la fonction antitoxique, déjà bien connue, de la glande hépatique. Elles démontrent surtout combien, le foie extirpé, l'absorption des poisons est plus rapide par la voie intestinale que par la voie sous-cutanée.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée.*)

---

## ERRATUM

REMARQUES DE A. PETTIT.

T. LXXX, p. 780, ligne 11. *Au lieu de* : provoqué, *lire* : été observé au cours de...

---

*Le Gérant* : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 24 NOVEMBRE 1917

## SOMMAIRE


André-Thomas : Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie. . . 868

André-Thomas, Lévy-Valensi (J.) et Courjon (Jean) : Sur la douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques. . . . . 872

Billard (G.) : Le pouls « tâté » à l'oscillomètre sphygmométrique du professeur V. Pachon. . . . . 875

Boldyreff (W. N.) : De la spécificité de la réaction d'Abderhalden . . . . . 882

Charrier (H.) : Sur l'existence de phénomènes de « dédifférenciation musculaire » pendant la transformation de la *Nereis fucata* Sav. en *Heteronereis* . . . . . 878

Dévé (F.) : Les kystes hydatiques primitifs multiples chez l'homme . 859

Garin (Ch.) et Sarrouy : Les variations de la formule leucocytaire dans le paludisme secondaire . . . 880

Kopaczewski (W.) : Essais d'immunisation contre la toxicité du sérum de la Murène . . . . . 886

Kopaczewski (W.) : Influence des radiations lumineuses sur la toxicité du sérum de la Murène . . . . . 884

Nageotte (J.) : Reviviscence des greffes conjonctives mortes . . . . . 889

Pettit (Auguste) : Mycose chez une Tortue de mer (*Thalassochelys caretta* L.). . . . . 853

Retterer (Éd.) : Structure et évolution de la tonsille conjonctivale du chien. . . . . 860

Remlinger (P.) : Analogies expérimentales du tétanos et de la rage . . . . . 865

Remlinger (P.) : Diffusion du virus rabique dans l'eau physiologique et le liquide de Locke. . . . . 863

Rosenthal (Georges) : Emploi du citrate de soude pour l'hémoculture et la recherche des hémolysines bactériennes. Diagnostic bactériologique de l'Entérocoque. . . . . 856

Rosenthal (Georges) : Paracolibacille, fréquent dans les plaies de guerre du thorax . . . . . 857

Sacquépée (E.) : Sur le *Bacillus bellonensis* (ancien *Bacille de l'œdème gazeux malin*). Préparation de sérums spécifiques ; quelques propriétés essentielles des sérums. . . 850

Tribondeau (L.) : Procédé de coloration des bactéries sporulées. . . 880

Tribondeau (L.) : Procédé de recherche du bleu de méthylène dans les urines . . . . . 882

## Présidence de C. Delezenne, Vice-Président.

### Sur le *Bacillus bellonensis* (ancien *Bacille de l'œdème gazeux malin*). Préparation de sérums spécifiques; quelques propriétés essentielles des sérums,

par E. Sacquépée.

Les recherches poursuivies depuis 1915 ont confirmé l'importance du *Bacillus bellonensis* (1) dans l'étiologie de la gangrène gazeuse. Aussi l'étude de ce germe a-t-elle été poursuivie depuis lors.

Il était indiqué de vérifier tout d'abord : d'une part, si les germes classés sous ce nom constituent bien une espèce, d'après les estimations généralement admises à l'heure actuelle en bactériologie; d'autre part, si des expériences d'orientation permettraient d'espérer l'obtention d'un sérum, utilisable en thérapeutique.

Dans ce but, des sérums ont été préparés chez le lapin. Deux séries d'animaux ont été traités : les uns, pour production de *sérums antitoxiques*, par inoculation de toxines; les autres, pour préparation de *sérums antimicrobiens*, par des corps microbiens (microbes débarrassés de toxine par centrifugation et lavage, puis stérilisés par la chaleur ou l'éther). Toxine et corps microbiens ont été fournis par un seul échantillon, A. Les inoculations étaient pratiquées, au début, sous la peau; plus tard dans les veines, à doses croissantes, à intervalles de 4 à 6 jours. Comme il s'agissait uniquement de régler des questions de principe, les inoculations ont été arrêtées sitôt que furent constatés des résultats suffisamment nets; soit après 2 à 3 mois de traitement. Il est facile, comme nous le verrons plus tard, de préparer des sérums plus actifs.

Outre l'échantillon A, seul utilisé pour les immunisations, d'autres échantillons, B, C, N, S et V, ont été également soumis à l'action des sérums. A et S sont du type *congestif*; B, C et V sont de type pâle; N est intermédiaire (2).

(1) Ce germe avait été décrit antérieurement sous le nom de Bacille de l'œdème gazeux malin (Voy. ces *Comptes rendus*, année 1915). A cette dénomination nosologique a été substituée depuis celle de *Bacillus bellonensis*, qui fait simplement allusion à l'importance de cet agent dans certaines infections des plaies de guerre (Voy. *Presse médicale*, 4 mai 1916).

(2) Comme il a été indiqué antérieurement, certains échantillons de *Bacillus bellonensis* donnent chez le cobaye des lésions plus ou moins congestives, hémorragiques, en même temps que les bacilles se multiplient d'une

I. Sérums antitoxiques. — De tels sérums présentent des propriétés antitoxiques et des propriétés préventives.

*Pouvoir antitoxique.* — On mélange la toxine et le sérum; le mélange, après 30 minutes de contact, est inoculé à l'animal (cobaye, injection sous-cutanée).

Dans ces conditions, le sérum se montre très actif. Une dose de 0 c.c.01 (un centième de centimètre cube), mélangée à une dose de toxine équivalente à 20 fois la *dose mortelle* (dose mortelle en 24 heures), neutralise l'action de la toxine; l'animal survit.

Le sérum se montre tout aussi actif, quand on substitue à la toxine A l'une quelconque des toxines provenant des autres échantillons.

Avec des doses plus faibles de sérum, et quelle que soit la toxine employée, l'animal survit encore, mais il présente néanmoins une réaction locale (œdème très appréciable).

On sait que la toxine provoque deux ordres de processus : l'un, local, qui se traduit par l'œdème; l'autre, général, qui aboutit à la mort. D'après l'expérience précédente, il semble que l'immunisation contre les accidents généraux soit obtenue plus facilement ou plus complètement que l'immunisation contre les accidents locaux.

*Pouvoir préventif.* — On prépare deux lots de quatre cobayes chacun. Chacun des animaux du premier lot reçoit 0 c.c. 02 (deux centièmes de centimètre cube) ou 0 c.c. 05 de sérum sous la peau. Après 24 heures, les huit cobayes sont inoculés sous la peau avec une même dose de toxine.

Les quatre animaux témoins succombent en 19 à 27 heures.

Les quatre animaux, traités préventivement par le sérum, survivent, après avoir présenté une légère réaction locale (œdème), sans altération appréciable de l'état général.

On obtient des résultats identiques, quelle que soit la toxine *bellonensis* employée.

Les sérums obtenus par inoculation de toxine sont donc nettement antitoxiques et nettement préventifs. Leurs propriétés sont efficaces à l'égard de tous les échantillons de *Bacillus bellonensis*.

II. Sérums antimicrobiens. — Les sérums antimicrobiens ont été utilisés pour l'étude des propriétés agglutinantes et des sensibilisatrices.

*Propriétés agglutinantes.* — Très net pour l'échantillon homologue, jusqu'à la dose de 1 p. 750, le pouvoir agglutinant se montre plus faible ou très faible à l'égard des autres échantillons.

manière appréciable : *type congestif*. D'autres échantillons provoquent des lésions plus pâles ou tout à fait incolores; la multiplication microbienne chez l'animal demeure limitée : *type pâle* (Voy. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1916). Il y a d'ailleurs entre ces deux types extrêmes des types intermédiaires; d'autre part, un échantillon verse parfois d'un type dans l'autre.

Les propriétés agglutinantes sont donc individuelles. Elles ne sauraient constituer un caractère certain pour la détermination de l'espèce.

*Recherche de la sensibilisatrice.* — La sensibilisatrice est recherchée par l'épreuve de la déviation du complément, suivant les procédés classiques.

En présence d'un même sérum, préparé contre le seul échantillon A, toutes les souches sans exception fixent le complément.

La sensibilisatrice est donc commune à tous les représentants de *Bacillus bellonensis*. La réaction de la déviation du complément permet le diagnostic de l'espèce.

III. Séparation du *Bacillus bellonensis* et du vibrion septique. — A côté de certaines ressemblances, le *Bacillus bellonensis* et le Vibrion septique présentent des différences appréciables déjà signalées, tant au point de vue cultural qu'au point de vue biologique.

Les propriétés des sérums confirment l'individualité des deux espèces. En effet :

Les *sérums anti-bellonensis* n'exercent aucune action antitoxique ou préventive sur la toxine du vibrion septique.

Inversement, un *sérum anti-Vibrion septique* (1) n'exerce aucune action antitoxique ou préventive sur la toxine du *Bacillus bellonensis*.

De même, les sensibilisatrices du vibrion septique d'une part, du *Bacillus bellonensis* d'autre part, sont strictement spécifiques pour l'un ou l'autre microbe respectivement.

IV. Conclusions. — De ces expériences, on peut conclure :

1° Le *Bacillus bellonensis* constitue une espèce nettement différenciée ;

2° Les propriétés sériques spécifiques essentielles de l'espèce sont : *a*) le pouvoir antitoxique, *b*) le pouvoir préventif, *c*) l'existence d'une sensibilisatrice spécifique ;

3° Les résultats constatés permettent d'entrevoir la possibilité d'obtenir des sérums thérapeutiques efficaces.

(*Travail d'un Laboratoire d'Armée.*)

(1) Sérum préparé à l'Institut Pasteur par M. Jouan.

## Mycose chez une Tortue de mer (*Thalassochelys caretta* L.),

par Auguste Pettit.

Dans un lot de pièces pathologiques recueillies à diverses époques, au cours des croisières scientifiques de S. A. S. le prince de Monaco, par le Dr J. Richard, directeur du Musée Océanographique, j'ai constaté chez deux Tortues de mer (*Thalassochelys caretta* Linné) l'existence de lésions qui me paraissent mériter une brève mention.

Les observations consignées ci-après sont basées uniquement sur l'examen de fragments fixés (1) du mésentère, du foie et du poumon, provenant de deux individus; les lésions réalisées chez ceux-ci se superposent assez exactement pour qu'il soit possible de les réunir dans une commune description.

L'affection en question est évidente macroscopiquement : mésentère, foie et poumons sont farcis d'innombrables granulations, irrégulièrement globuleuses, blanchâtres, semées capricieusement dans le parenchyme; fréquemment, celles-ci sont assez nombreuses pour devenir presque confluentes (fig. 1).

Parvenues à leur complet développement, ces formations sont constituées par une accumulation de leucocytes (2), dont le cytoplasma, les noyaux et les granulations sont d'autant plus altérés qu'ils occupent une position plus voisine du centre; le cytoplasma se détruit rapidement; mais les granulations et surtout les noyaux devenus pycnotiques persistent beaucoup plus longtemps (fig. 2). A la périphérie, les colorations appropriées décèlent un réseau mycélien, semé par places de massues caractéristiques (fig. 2).

L'examen du foie, et surtout du poumon, permet de se rendre compte du mode de formation des granulations. Dans son ensemble, le tissu pulmonaire hyperplasié est infiltré d'hématies et de leucocytes granuleux; la proportion de ces derniers est toujours de beaucoup supérieure à celle réalisée dans le sang circulant et, par endroits, il y a égalité numérique entre les deux espèces cellulaires. La granulation débute par l'accumulation de quelques leucocytes (fig. 3) autour de productions mycéliennes; progressivement, de nouveaux éléments granuleux viennent s'incorporer au foyer initial, qui augmente ainsi de volume.

(1) Dès que les circonstances le permettront, je me propose naturellement d'entreprendre l'étude microbiologique du parasite.

(2) Il s'agit des leucocytes granuleux qui, à l'état normal, représentent la majorité des éléments blancs dans le sang circulant.

Presque aussitôt, le cytoplasma perd ses limites et se fusionne avec celui des cellules voisines; au contraire, comme nous l'avons vu, les granulations leucocytaires persistent plus longtemps et des noyaux pycnotiques s'observent jusque dans les parties centrales (fig. 2).

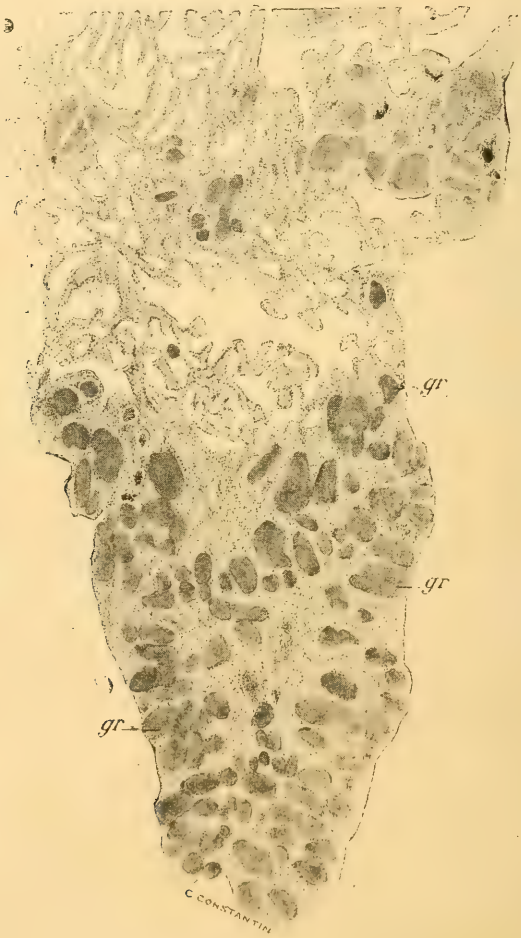



Fig. 1. — *Th. caretta.* Coupe du poumon farci de granulations, *gr*. (Gross. 14/1).

Simultanément, des cellules géantes (fig. 4) apparaissent en quelques points de la périphérie. Quant au mycélium et aux massues, ils sont localisés (fig. 2) dans une couche intermédiaire aux leucocytes confluents et aux leucocytes diapédétiques qui vont s'incorporer à la granulation.

En somme, il s'agit d'une infection grave, provoquée par un Cham-

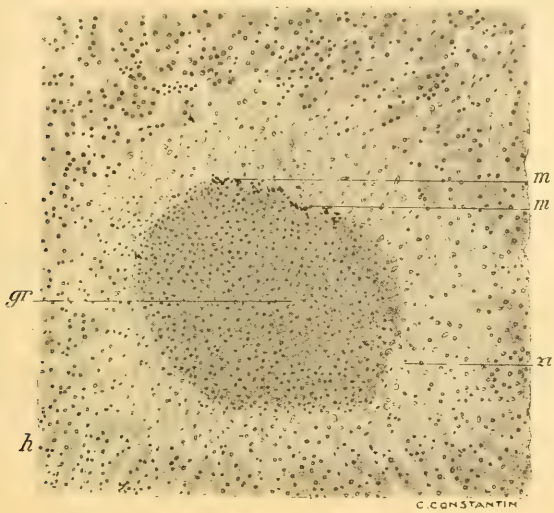



Fig. 2. — *Th. caretta. gr*, granulation avec noyaux plus ou moins altérés, développée dans le foie; *m*, mycélium et massues; *zi*, zone d'irritation où le tissu hépatique est remplacé plus ou moins complètement par des leucocytes granuleux et accessoirement par des cellules géantes; *h*, tissu hépatique.

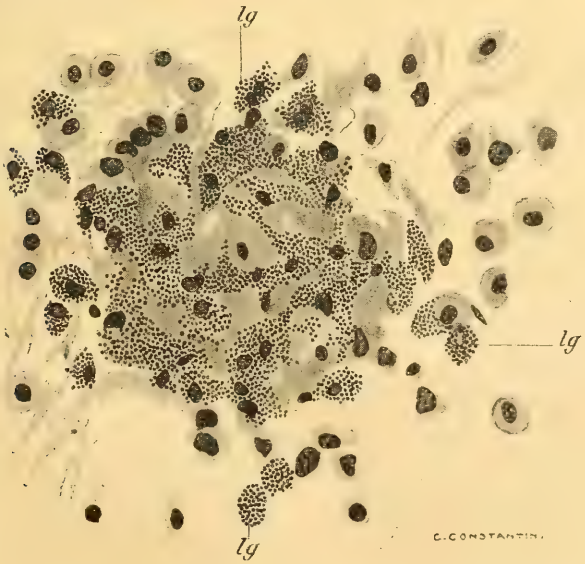



Fig. 3. — *Th. caretta.* Origine d'une granulation. *lg*, leucocyte granuleux.

pignon, sévissant sur les *Thalassochelys caretta* vivant en liberté et

paraissant présenter, à certains moment, une assez grande extension puisque les deux spécimens examinés ont été capturés l'un (1905) dans les parages des Açores (St. 2178), l'autre (1906) dans les environs de

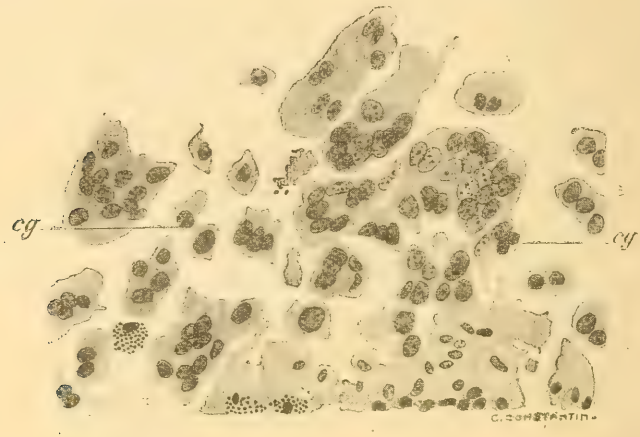



Fig. 4. — *Th. caretta.* Coupe tangentielle d'une granulation. *cg*, cellule géante.

Monaco; au point de vue histologique, d'autre part, on notera l'intensité de la diapédèse manifestée par des leucocytes bourrés de nombreuses et volumineuses granulations.

---

## Emploi du citrate de soude pour l'hémoculture et la recherche des hémolysines bactériennes. Diagnostic bactériologique de l'Entérocoque,

par Georges Rosenthal.

Pour éviter l'englobement des bactéries dans le caillot, nous avons soin de faire la prise de sang dans la veine du malade, avec une seringue stérilisée dans laquelle nous avons aspiré, à l'avance, le dixième de son contenu d'une solution de citrate de soude, à 5 p. 100. Toute coagulation est évitée dans le milieu de culture qui reçoit le sang citraté, et le développement des microbes du sang en est facilité. Une technique identique facilite les cyto-diagnostics des liquides pleuraux.

Pour rechercher les hémolysines microbiennes, il suffit d'ensemencer le germe à étudier dans un tube-essai contenant du sang, surtout du sang humain, additionné de citrate de soude; soit que l'on rejette dans un tube à essai stérilisé le sang aspiré dans une veine avec une seringue contenant du citrate, soit que le sang prélevé dans la veine soit rapi-

dement dilué dans un tube à essai contenant une solution de citrate à à 5 ou 10 p. 100.

En cas de formation d'hémolysine, le milieu de culture devient uniformément rosé. S'il n'y a pas formation d'hémolysine, même après plusieurs jours, la séparation reste tranchée entre le culot de dépôt des globules rouges et la couche liquide supérieure simplement troublée.

Toutes les races d'Entérocoque que nous avons étudiées dans les plaies de guerre ne donnaient pas d'hémolysines. La culture en sang citraté contribuera à établir définitivement la séparation de l'Entérocoque, microbe à courtes chaînettes, longue vitalité et anhémolytique, et du Streptocoque, microbe à longues chaînettes, à courte vitalité en milieux usuels, et nettement hémolytique.

La prise de sang dans la veine avec la seringue citratée forme le premier temps de notre procédé rapide de transfusion du sang par la méthode citrhémosaline (1).

(*Laboratoire de l'H. O. E. de B...*)

---

## Paracoli-bacille, fréquent dans les plaies de guerre du thorax,

par Georges Rosenthal.

Pendant les mois d'août et septembre 1917, un grand nombre de plaies de guerre du thorax, étudiées à l'H. O. E. de B..., nous ont montré, soit pur, soit associé à d'autres microbes, en particulier à l'Entérocoque, un paracoli-bacille, dont l'étude présente des particularités biologiques remarquables.

C'est un petit bacille de 0 μ 8 à 1 μ 5 de long, ayant l'aspect d'un Coli-bacille de petite taille, à extrémités arrondies; il est immobile et ne prend pas le Gram. Il pousse à la température de la chambre, mais se développe mieux à l'étuve.

Sur *bouillon*, il a les caractères de culture du Coli-bacille. Bouillon rapidement troublé, avec odeur fétide, formation d'un dépôt purulent, qui s'émulsionne par agitation. Réaction de l'indol négative.

Sur *gélose inclinée*, la culture jeune se présente comme une culture riche de bacille d'Eberth; mais, rapidement, la couche crémeuse devient opaque et recouvre la surface entière du milieu, s'il est humide.

Développement rapide *sur gélatine*, avec liquéfaction du milieu. Mêmes caractères qu'en bouillon.

(1) La transfusion citrhémosaline. *Société de Thérapeutique*, 14 novembre 1917.

Le *lait* donne une culture rapide des plus abondantes. Après plusieurs jours, légère acidité au tournesol, mais ni gaz, ni coagulation.

La *gélose profonde* de Veillon, notre *lait cacheté*, donne un développement notable, mais les cultures anaérobies n'ont pas la richesse des cultures aérobies. En gélose profonde glucosée, développement de petites colonies punctiformes, avec acidification légère du milieu (au tournesol), sans développement de gaz, sans rupture de la colonne de gélose.

La gélose au rouge neutre vire légèrement, après plusieurs jours.

La gélose inclinée lactosée tournesolée inclinée reste bleue, malgré la nappe microbienne.

En culot, décoloration des couches profondes, mais la partie superficielle reste bleue.

En somme, pas de fermentation appréciable des glucose et lactose.

La gélose au plomb se noircit.

Sur *pomme de terre*, nappe crémeuse abondante de la couleur du milieu.

Sur *milieux organiques*, culture très riche.

En *sang humain additionné de citrate de soude à 5 p. 100*, rapide destruction des globules, coloration du milieu par l'hémoglobine (paracoli-hémolysine).

La culture sur *sérum coagulé* incliné donne la caractéristique essentielle.

Après vingt-quatre heures, développement de colonies arrondies punctiformes, en grain de semoule.

Bientôt, bande ou nappe crémeuse ayant l'aspect d'une culture de bacilles d'Eberth.

Dans un temps variable de trois à quinze jours, le milieu se liquéfie, sans se pigmenter.

La liquéfaction de nouveaux tubes de sérum peut s'obtenir, par addition de sérum liquéfié, en milieu aseptique (coton formolé, addition de formol) : elle est nulle en milieu acide, nulle par addition de sérum liquéfié bouilli (présence d'une trypsine).

La culture en série de tubes de sérum active la production de trypsine.

En *eau avec cubes de blanc d'œuf*, culture riche, sans liquéfaction du blanc d'œuf.

La culture est encore abondante en bouillon dilué au dixième et en lait, à 1 p. 80. Dans le lait au millième, il y a conservation de la vitalité, avec une très faible prolifération. Nous reviendrons sur l'étude de ces milieux pauvres.

Sur *côte de melon*, le paracoli-bacille protéolytique donne de grandes formes, qui atteignent les dimensions du Coli-bacille ordinaire.

L'étude des réactions biologiques et expérimentales sera faite dès que

les conditions de travail le permettront; elle est difficile dans les hôpitaux de l'avant, par suite de la pénurie en animaux.

(*Laboratoire de l'H. O. E. de B...*)

---

## Les kystes hydatiques primitifs multiples chez l'homme,

par F. Dévé.

Sur les 115 observations d'échinococcose humaine, dont se composait notre statistique personnelle au moment de la déclaration de la guerre, 83 concernaient des kystes solitaires ou cliniquement solitaires (1) et 32 des kystes *primitifs multiples*. Il résulterait de là que, *chez l'homme, les kystes hydatiques primitifs sont multiples dans plus du quart des cas* (28 p. 100, — au moins).

22 fois (69 p. 100), les divers kystes étaient contenus dans un seul viscère; 10 fois (31 p. 100), ils intéressaient parallèlement plusieurs organes. Dans tous les cas du premier groupe, c'était le foie qui était en cause. Pour ce qui est des cas du second groupe, 2 fois seulement le foie était indemne et c'était le poumon qui était intéressé, en compagnie du rein dans un cas, du sein dans l'autre. Dans les 8 autres cas, le foie était atteint en même temps que le poumon, le cœur, la rate, le rein. Le nombre des kystes contenus dans le foie et dans les autres viscères était alors dans le rapport de 2 à 1.

Ces chiffres confirment, en la précisant, une notion depuis longtemps classique : c'est ce fait, noté par Davaine avant Leuckart et Neisser, que « souvent, lorsque des hydatides existent dans quelque partie éloignée, il s'en rencontre en même temps dans le foie ». D'autre part, nos chiffres cadrent parfaitement avec les constatations faites dans les cas d'échinococcose primitive massive observés chez l'homme (2).

En nous basant sur une étude critique de diverses statistiques modernes, nous avions antérieurement établi (3) que, d'une façon générale, en matière d'échinococcose primitive, la localisation hépatique s'observait dans 75 p. 100 des cas. Il est intéressant de constater que la proportion reste à peu près la même (environ 70 p. 100) en cas d'échinococcose primitive multiple.

(1) 32 de nos observations, soit le quart, reposaient sur l'autopsie.

(2) F. Dévé. Échinococcose primitive avec envahissement viscéral massif chez l'homme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 avril 1913.

(3) F. Dévé. Les localisations de l'échinococcose primitive chez l'homme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 12 avril 1913.

Ainsi, *en cas de kystes primitifs multiples chez un même sujet, les deux tiers des kystes siègent dans le foie.* De là, on peut tirer cette conclusion que *lorsque, chez un individu atteint de kystes hydatiques multiples, le nombre des kystes extra-hépatiques dépasse notablement la proportion de un tiers, il y a lieu de soupçonner* a priori *l'intervention du processus de l'échinococcose secondaire* — ou, dans des circonstances beaucoup plus rares, de la prolifération exogène. Le plus ordinairement, c'est l'échinococcose secondaire des séreuses qui sera en jeu; exceptionnellement, il s'agira d'échinococcose métastatique (1).

Ces considérations achèvent de ruiner la théorie longtemps en honneur, qui prétendait expliquer par une ingestion massive d'œufs de ténia échinocoque, la présence des kystes multiples de la cavité abdominale. Une telle multi-infestation de l'individu donnerait lieu, non à de multiples kystes du péritoine, mais à un envahissement massif du foie et en seconde ligne du poumon, ainsi que le fait est d'observation courante chez les bestiaux, notamment le bœuf, le mouton et le porc.

(*Travail de l'Ambulance* 11/3.)

---

## Structure et évolution de la tonsille conjonctivale du chien,

par Éd. Retterer.

Signalés par Bruch, en 1853, dans la conjonctive du Bœuf, les follicules clos furent observés dans la conjonctive de nombreux animaux domestiques et sauvages par Stromeyer (1859), W. Krause (1861), Kleinschmidt (1863), Huguenin (1865), Blumberg (1867), Wolfring (1869) et Schmid (1871). De même que pour l'Homme, les follicules de la conjonctive des animaux ont passé pour des productions pathologiques, provoquées par la pénétration de la terre, du sable, des poussières ou des microbes. Leur apparition précoce chez les animaux prouve le contraire : dès la fin du premier mois, le jeune chien a des follicules clos dans la conjonctive (Schmid et Mme E. Naville). Leur présence est d'ailleurs constante dans la conjonctive de la plupart des Mammifères.

Quant à *leur mode de développement et à leur structure*, ce seraient, d'après les classiques, des formations dues à l'infiltration du derme conjonctival par les cellules lymphoïdes de provenance mésodermique ou vasculaire. Mme E. Naville (2) a montré, par contre, que chez le Chien,

(1) F. Dévé. L'échinococcose viscérale métastatique chez l'homme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 juillet 1916.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 mai 1896, p. 451.

les follicules clos de la conjonctive apparaissent sous la forme d'épaississements de l'épithélium conjonctival.

Pour suivre le développement du tissu conjonctif réticulé et des follicules clos de la conjonctive, il suffit d'étudier cette muqueuse sur des Chiens en voie de croissance ou jeunes adultes, car on trouve ces formations à leurs divers stades d'évolution. La région la plus favorable pour cette étude est la *face bulbaire de la membrane clignotante* et la portion avoisinante de la conjonctive bulbaire. Grâce à la charpente cartilagineuse de la 3e paupière, la conjonctive reste en extension après son ablation et les liquides fixateurs en pénètrent rapidement tous les éléments.

A l'œil nu et à la loupe, la région précipitée présente une série de saillies papillaires plus ou moins prononcées, séparées les unes des autres par des sillons, ce qui donne à la muqueuse une apparence caverneuse ou plissée. Sur les coupes, les plis, crêtes ou saillies se présentent, soit sous la forme de papilles à base large, soit comme des champignons rattachés par un mince pédicule au chorion. Sur les chiens de forte taille, elles sont hautes de $0^{mm}2$, et large de $0^{mm}4$ (à leur surface); sur les chiens petits ou de taille moyenne, elles ne sont hautes que de $0^{mm}08$ à $0^{mm}10$, larges de $0^{mm}2$ et souvent subdivisées, à leur surface, par des sillons secondaires. Ces crêtes ou proéminences se trouvent à des stades de développement variables : les unes sont constituées par une masse cytoplasmique commune, un syncytium, dans lequel les noyaux de 4 à 5 μ, très chromatiques, sont distants de 1 ou 2 μ. Le cytoplasma internucléaire figure des cloisons que la fuchsine acide teint en rose. A leur surface, ces masses syncytiales ne sont revêtues que d'une ou de deux assises de cellules épithéliales aplaties parallèlement à la surface. Ces assises superficielles à caractères épithéliaux passent par transitions insensibles aux couches syncytiales; l'image est identique à celles que j'ai représentées et décrites dans la muqueuse glandaire du Chien (1).

A côté de ces follicules clos au stade syncytial, on en observe d'autres dont la portion superficielle est constituée comme les follicules précédents, tandis que la portion profonde ou adhérente montre des traînées cytoplasmiques qui se colorent en rouge intense par la fuchsine acide, et, entre elles, des amas de lymphocytes, ainsi que des cellules dont le protoplasma adhère encore en certains points à la trame, tandis qu'elles sont libres sur le reste de leur circonférence. Ces dernières cellules sont en train de subir la fonte dans la portion périphérique de leur corps cellulaire et de se transformer en éléments libres ou leucocytes. Enfin, on observe des papilles ou proéminences dont toute la masse est au stade de tissu réticulé et dont les mailles vides contiennent des lymphocytes.

*En un mot*, les saillies ou proéminences de la 3e paupière sont dues à la prolifération des cellules épithéliales. Celles-ci donnent naissance à des masses syncytiales, dont une portion subit la fonte pour produire les lymphocytes,

(1) *Journal de l'Anatomie et de la Phys.*, 1904, p. 348, pl. IX.

tandis que l'autre portion présente une évolution progressive, et édifie la trame du tissu conjonctif réticulé.

*Résultats et critique.* — Les follicules clos tégumentaires sont des formations qui se produisent dans la plupart des muqueuses, aussi bien chez les Oiseaux que chez les Mammifères. Ceux de la conjonctive comme d'ailleurs les autres, passent, aux yeux des classiques, pour des infiltrations du tissu conjonctif ou mésodermique par les leucocytes. Dès 1884, le développement me montra que les follicules clos apparaissent à l'état de bourgeons épithéliaux et, jusqu'en 1897, je pensais que la trame et les vaisseaux sanguins pénétraient *secondairement* dans ces ébauches épithéliales (*tissu angiothélial*). Une technique meilleure me permit de voir, en 1897, que l'ébauche épithéliale est l'origine aussi bien du réseau cellulaire et réticulé que des lymphocytes, ces derniers résultant de la fonte d'une portion du protoplasma et de la mise en liberté du noyau et du cytoplasma périnucléaire, Jolly (1) a confirmé, sur la bourse de Fabricius et les amygdales, l'origine épithéliale des ébauches folliculaires; mais, à son avis, dans leur évolution ultérieure, les cellules épithéliales ne donneraient naissance qu'à la trame, tandis que les éléments libres qui s'accumulent dans les mailles de cette dernière seraient de provenance mésodermique ou hématogène. Les follicules clos deviendraient ainsi des organes *lympho-épithéliaux*.

H. Cordes (1902), G. Bacon Wood (1905), puis A. Ackerknecht (1913), ont appuyé ma manière de voir d'autres preuves (2). L'infiltration *active* des tissus par les lymphocytes n'est qu'une hypothèse gratuite, car les lymphocytes sont dépourvus de mouvements amiboïdes. Aussi Brieger (1902) et Max Görke (1907) l'expliquent-ils, en admettant que les lymphocytes sont entraînés *mécaniquement*, grâce au courant lymphatique, dans les ébauches épithéliales.

L'histoire des follicules clos de la conjonctive n'est qu'un chapitre ou une répétition de celle des follicules clos des autres muqueuses. En 1884, l'ophtalmologiste Michel a attribué leur formation à l'accumulation d'éléments lymphoïdes mésodermiques ou hématogènes et leur a donné le nom de *lymphomes*. Dans sa thèse (1896), Villard leur assigne également une origine uniquement mésodermique; mais ses dessins et sa description démontrent qu'il était en présence d'une masse syncytiale d'origine épithéliale : la substance intercellulaire, dit-il, « n'est jamais décomposable en fibrilles et se présente sous la forme d'une lame de substance très réfringente ». Croyant à un tissu d'origine mésodermique,

(1) *Archives d'Anat. microscop.*, t. XVI, p. 364, 1915.

(2) Voir Retterer. *Archives de médecine expérimentale*, 1911, p. 417, et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 novembre 1916, p. 916.

Villard a attribué toutes les modifications ultérieures de ce tissu à l'arrivée de leucocytes de provenance conjonctive ou hématogène.

H. Virchow a publié, en 1910, deux figures de follicules clos conjonctivaux qui représentent fidèlement les connexions, l'aspect et la forme de ces organes chez l'Homme et le Cobaye. Mais, ignorant ou méconnaissant l'évolution de la conjonctive, H. Virchow ne s'est pas préoccupé des états antérieurs des formations qu'il décrit. L'origine épithéliale et l'état syncytial du follicule clos ont échappé à cet histologiste qui, comme tant d'autres, se défend d'observer et de penser par lui-même : il invoque, pour en expliquer le développement, la migration leucocytaire qui, depuis près d'un siècle, suffit et répond à tout.

Comme l'a montré la première Mme E. Naville (*loc. cit.*), le revêtement épithélial de la 3e paupière montre, sur le jeune chien d'un mois, des épaississements épithéliaux. Au 2e mois, chaque épaississement fait saillie dans le chorion et figure un follicule clos. Les recherches de Mme Naville ont été faites au laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine de Paris que je dirigeais alors. Il m'a paru intéressant d'en contrôler les résultats par l'histogénèse qui, nous venons de le voir, confirme le développpement morphologique et l'explique. En proliférant, le revêtement épithélial s'accroît plus que le chorion : de là, les plis et les invaginations ou sillons. Ensuite, l'épithélium, continuant à se multiplier, donne lieu aux épaississements ou masses syncytiales (follicule clos plein). Sur ces entrefaites, les parties profondes des épaississements se transforment : une portion du protoplasma commun subit la fonte, les noyaux et leur cytoplasma périnucléaire deviennent libres sous la forme de lymphocytes. Le reste du syncytium persiste et donne naissance à la trame cellulaire et aux fibrilles conjonctives du tissu réticulé à mailles vides. C'est là le follicule clos *adulte*.

---

## Diffusion du virus rabique dans l'eau physiologique et le liquide de Locke,

par E. Remlinger.

Büjwid a montré, il y a douze ans (1), que, si on prend un cerveau sain de veau, si on le recouvre d'un cerveau rabique, et si on les place l'un et l'autre à l'obscurité, au-dessus d'une couche d'acide pyrogallique dans une atmosphère privée d'oxygène, le cerveau neuf, quelques jours plus tard, donne la rage au lapin.

(1) Büjwid, cité par Nitsch. Expériences sur la rage de laboratoire. Virus fixe, 3e partie. *Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie*, juin 1905.

L'absence ou, tout au moins, une très grande diminution d'oxygène serait une condition indispensable à la réussite de l'expérience. Nitsch (1) a vu de même que, si on plonge dans de l'eau distillée ou dans de la solution physiologique, mais toujours dans une atmosphère privée d'oxygène, un cerveau de lapin rabique, le virus passe, après vingt-trois heures, déjà dans le liquide. Nous avons jugé intéressant de reprendre ses expériences en nous plaçant dans des conditions moins exceptionnelles.

Un ou deux cerveaux de cobaye ayant succombé soit au virus fixe, soit au virus de rue, sont lavés à l'eau stérilisée, de façon à éliminer le sang ou le liquide céphalo-rachidien qui pourraient leur adhérer, puis immergés dans un pot-ban renfermant de la solution de Ringer-Locke, stérilisée également. Le flacon est, pendant un à quatre jours, laissé à l'étuve à 37° ou maintenu dans une chambre noire à 10-15°. La putréfaction s'établit rapidement. On passe une fois ou deux le liquide à travers un papier Chardin, afin de retenir une grande partie des micro-organismes capables de faire mourir de septicémie ou de suppuration les animaux inoculés, et on injecte à la dose de 2 à 3 c. c. dans les muscles de la nuque du cobaye ou du lapin. Sur 30 animaux ainsi traités (2), nous en avons vu 3 mourir de septicémie le lendemain ou le surlendemain de l'inoculation, 20 demeurer bien portants et 7 succomber à une rage, dont le diagnostic a, chaque fois, été nettement établi par les passages.

Comment cette présence du virus dans le liquide de Locke doit-elle être interprétée? Ce n'est certainement pas comme une culture puisque, à trois reprises, nous l'avons vu s'effectuer à la température de 10-15°, mais comme une simple diffusion. Nous avons, du reste, obtenu avec la vulgaire eau salée, à 8 p. 1.000 — maintenue même à la glacière, dans une observation — des résultats analogues, quoique légèrement inférieurs. Il était procédé absolument comme dans la série d'expériences précédentes. Le cerveau d'un lapin ou d'un cobaye mort de rage à virus fixe ou à virus de rue était mis dans un flacon contenant de l'eau physiologique. Le tout était déposé à la glacière, à l'étuve à 37°, ou dans la chambre de dessiccation des moelles (obscurité, température ambiante). Après un à trois jours, le liquide était passé à travers un papier Chardin et inoculé sous la peau du ventre ou dans les muscles de la nuque du lapin ou du cobaye. Sur 30 animaux inoculés, 24 ont survécu, 3 sont morts de septicémie, 3 ont succombé à la rage.

Une objection se présente aussitôt à l'esprit au sujet de l'interprétation de ces faits. Dans le liquide de Locke, comme dans l'eau physiolo-

(1) Nitsch, *loc. cit.*

(2) Les observations seront publiées *in extenso* dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

gique, les cerveaux se putréfient rapidement. Dès lors ne peut-on pas supposer que la putréfaction amène une désintégration de la substance nerveuse à la faveur de laquelle celle-ci, plus ou moins liquéfiée, passerait dans le liquide, entraînant avec elle le virus? Cette interprétation paraît détruite par les deux constatations qui suivent :

1° La putréfaction de la substance cérébrale est au moins aussi rapide dans l'huile d'olives ou l'huite d'argan que dans l'eau physiologique et le sérum de Locke. Or, nous immergeons, dans l'une ou l'autre de ces huiles des cerveaux de lapin ou de cobaye ayant succombé à l'un des deux virus. Les flacons sont, de même que dans les expériences précédentes, conservés plusieurs jours à la glacière, à la température ambiante ou à l'étuve à 37°. L'huile est alors passée à travers une mousseline, et inoculée à des doses variant de 10 à 20 c. c. dans les muscles de la nuque du lapin ou du cobaye. Aucun des animaux traités ne prend la rage.

2° Nous supprimons la putréfaction en immergeant les cerveaux rabiques dans de la glycérine, et nous voyons la diffusion s'opérer dans une proportion supérieure à celle constatée dans les précédentes expériences. Cette diffusion du virus rabique dans la glycérine fera l'objet d'une prochaine note.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

---

## Analogies expérimentales du tétanos et de la rage,

par P. Remlinger.

Cliniquement, des analogies nombreuses et singulièrement étroites existent entre le tétanos et la rage. Nous nous bornerons à relever la suivante.

Le tétanos splanchnique se traduit par une contracture des muscles de la déglutition et de la respiration, qui provoquent une dysphagie et une hydrophobie intenses, des crises d'étouffement par spasme des muscles de la glotte et des autres muscles respiratoires, une dyspnée et des phénomènes asphyxiques très rapidement menaçants. Le trismus et la raideur de la nuque sont peu marqués ; les contractures ne se généralisent pas. Le pronostic est fatal. La mort survient en vingt-quatre quarante-huit heures (1). Ce tableau symptomatique ne simule-t-il pas, à s'y méprendre, celui de la rage humaine? Ces analogies se retrouvent

(1) Courtois-Suffit et Giroux. *Les formes anormales du tétanos*, p. 4, Paris, 1916.

sur le terrain expérimental, et c'est sur elles que nous désirons attirer l'attention.

C'est une notion classique que si, chez les animaux de laboratoire, on injecte de la toxine tétanique sous la peau ou dans les muscles, les accidents débutent par la région du corps où le poison a été introduit; le tétanos s'étend ensuite du côté opposé, puis se généralise. La rage expérimentale du cobaye prête à des constatations de tous points identiques. Le cobaye, inoculé dans les muscles de la nuque avec un virus convenable (1), présente, comme premier symptôme, une paralysie de ces muscles, qui se traduit par une chute de la tête, laquelle n'est plus soutenue. La paralysie se généralise ensuite. Inoculé dans les muscles de l'épaule, l'animal montre d'abord une paralysie localisée au membre inoculé, puis la paralysie gagne le membre antérieur du côté opposé et se généralise. En cas d'inoculation dans les muscles de la cuisse, on observe, du côté correspondant, une paralysie avec contracture qui offre, avec la contracture tétanique, les analogies les plus frappantes. L'animal tire après lui son membre inerte, comme il le ferait d'un boulet. La paralysie gagne bientôt le côté opposé, en sorte que c'est tout son train de derrière que le cobaye traîne à sa suite, jusqu'au moment où il succombe à la paralysie ascendante.

La rage expérimentale, consécutive aux injections sous-cutanées, suit une marche absolument analogue. L'inoculation du virus rabique sous la peau de la nuque, des membres supérieur ou inférieur, du thorax, de l'abdomen, etc., donne d'abord une paralysie localisée à ces régions, puis la paralysie s'étend, et l'animal succombe. Chez le chien, chez le lapin, le fait, — encore que souvent observé — est parfois moins net que chez le cobaye. On sait que, dans le cas du tétanos, les solipèdes font souvent, eux aussi (début par le corps clignotant), exception à la règle classique et que, chez l'homme, les premiers symptômes apparaissent presque toujours loin de la région lésée, dans la sphère du trijumeau.

Le mode d'action de la toxine tétanique et du virus rabique — deux poisons essentiels du système nerveux — paraît être sensiblement le même. A. Marie a montré que la toxine tétanique arrivait au système nerveux par deux voies. Une partie passe dans la circulation, d'où elle est extraite par la fixation aux cellules nerveuses. L'autre est directement absorbée par les filets nerveux périphériques et progresse, par la voie du cylindraxe, vers son centre cellulaire. Ce dernier mode de propagation est identiquement celui du virus rabique. Il semble donc que, dans le cas de la rage comme dans celui du tétanos, le neurone moteur, correspondant à la région où se fait l'absorption, soit le premier

(1) P. Remlinger. Le virus rabique dans ses passages de cobaye à cobaye. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 38 juin 1917.

saturé par le poison et que, pour cette raison, la paralysie ou la contracture commencent par le siège de l'inoculation. Chez l'homme où, quel qu'ait été le lieu de la contamination, c'est presque toujours par de la dysphagie que débutent soit le tétanos, soit la rage, il est vraisemblable que les cellules des centres moteurs correspondant aux membres contracturés sont, plus que d'autres, doués d'une sensibilité élective pour le virus rabique, comme pour la toxine tétanique (1).

On sait que — tandis que les animaux succombent au tétanos lorsqu'on leur inocule une parcelle de terre où le nombre des germes est réduit à quelques unités — les spores tétaniques introduites seules et en grande quantité, dans un tissu sain, ne provoquent pas la maladie. Il faut, pour que celle-ci se déclare, l'adjonction de circonstances favorables, dont les principales sont les associations microbiennes et la nature du traumatisme. Des faits absolument analogues s'observent en matière de rage. On connaît, en clinique humaine ou vétérinaire, le danger de morsures, en apparence insignifiantes, celui de lèchements sur de minimes écorchures. Expérimentalement, au contraire, on voit l'injection de doses énormes de substance nerveuse virulente n'être suivie d'aucun effet. Le manque de corrélation est si grand, qu'on s'est demandé si le virus rabique n'existerait pas dans la salive, à un stade différent — stade particulièrement agressif, — de celui où il se trouve dans le système nerveux. Cette absence de parallélisme s'explique beaucoup plus facilement, croyons-nous, par l'attrition des tissus et par la présence, dans la salive, d'espèces microbiennes favorisantes. Les morsures semblent constituer le type de ces « plaies anfractueuses, à foyers contus, meurtris et infiltrés de sang » (Vaillard), qui prédisposent si puissamment au tétanos, et nous avons vu l'inoculation sous la peau ou sur la peau excoriée des animaux de laboratoire, de virus rabique émulsionné dans de la salive d'homme ou mieux de chien, donner la rage à des doses beaucoup plus faibles que les émulsions habituelles, dans l'eau stérilisée. Les microbes de la salive (la salive autoclavée se comporte comme l'eau ordinaire) agissent-ils en absorbant à leur profit l'activité phagocytaire ou le pouvoir bactéricide des humeurs, ou encore en favorisant, par leur action sur les tissus, l'absorption du virus? Toujours est-il qu'ils paraissent aider puissamment l'infection rabique.

Ce parallèle entre la rage et le tétanos pourrait être longuement poursuivi. Ainsi, dans les deux cas, les inoculations autres que l'injection sous la peau ou dans les muscles donnent une maladie d'emblée généralisée; les deux virus peuvent demeurer un temps considérable latents dans l'organisme, et donner lieu à des cas de rage ou de tétanos, en apparence spontanés; dans un cas comme dans l'autre, l'ingestion

(1) Vaillard. *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, art. « Tétanos », fasc. IV, p. 347.

donne un résultat négatif; la lésion locale est effacée; les mêmes lésions banales se retrouvent aux autopsies; la mort survient souvent par arrêt du cœur, à la suite d'une excitation vive, d'un mouvement spontané ou provoqué un peu violent, à tel point que, pour la provoquer, il suffit parfois de saisir ou de déplacer le cobaye brusquement, etc. Il n'est pas dans notre intention de traiter le sujet à fond. Nous avons voulu simplement attirer l'attention sur des analogies qui, peut-être, n'avaient pas été suffisamment relevées bien que, de longue date, A. Marie ait émis l'hypothèse que la toxine rabique demeurait énergiquement fixée aux éléments cellulaires du cerveau et de la moelle, tout comme les toxines du tétanos et du botulisme, et établi un rapprochement entre ces phénomènes de fixation de la toxine tétanique et les injections vaccinales antirabiques.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

---

## Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie,

par André-Thomas.

La causalgie, décrite autrefois par Weir-Mitchell pendant la guerre de Sécession, a été rencontrée maintes fois au cours de la guerre actuelle, des observations et des études ont été publiées de divers côtés; dans presque tous les cas, la blessure affectait le médian ou le sciatique poplité interne. Si ce syndrome, essentiellement constitué par des douleurs spontanées ou provoquées, revêtant le caractère de brûlures (καυσις) et s'accompagnant de troubles circulatoires, thermiques, sécrétoires, sudoraux, trophiques, occupe avec une réelle élection le territoire de ces deux nerfs, il faut en chercher sans doute une des principales raisons dans les régions spéciales dans lesquelles s'épanouissent leurs ramifications terminales, paume de la main, plante du pied, régions riches en vaisseaux, en nerfs vaso-moteurs; quelques auteurs ont fait de la causalgie un syndrome de lésion des fibres sympathiques. que ces fibres soient atteintes, lorsqu'elles accompagnent la gaine adventitielle des vaisseaux (Leriche) ou lorsqu'elles sont encore contenues dans les troncs nerveux.

La causalgie s'observe habituellement dans les lésions les moins destructives des nerfs, dans les lésions irritatives, mais on ne peut pas déclarer qu'elle en soit le syndrome constant, ni même habituel. Les douleurs causées par les lésions irritatives du médian peuvent être extrêmement pénibles, sans que ces douleurs aient le caractère spécial de la causalgie, sans qu'elles s'accompagnent des réactions habituelles du syndrome de Weir-Mitchell, parmi lesquelles une place importante est

occupée par le retentissement spécial des émotions sur le membre blessé, une émotivité exagérée, la préoccupation et la crainte permanente des exacerbations provoquées par les ébranlements physiques ou psychiques, une sollicitude excessive et de tous les instants pour les parties malades.

Malgré la multiplicité des observations cliniques, accompagnées d'examen anatomique au cours de l'opération, on n'a pu encore fournir une explication tout à fait satisfaisante de la causalgie et différencier les lésions qui produisent ce syndrome des lésions qui se traduisent par le syndrome d'irritation le plus banal, de sorte que le champ reste ouvert à l'hypothèse; en tout cas, l'influence du tempérament, de l'individualité représentée par des dispositions anatomiques ou physiologiques particulières n'est pas exclue des vraisemblances étiologiques.

Dans l'ignorance où nous sommes de la cause immédiate de ce type douloureux, et la question étant encore à l'étude, l'observation suivante nous a paru apporter quelques indications utiles.

Le soldat Nav..., âgé de vingt-neuf ans, a été atteint le 4 mai 1916, par plusieurs éclats d'obus ayant déterminé des blessures multiples, l'une sur la région pariétale droite, un peu en arrière de la ligne bi-auriculaire et un peu à droite de la ligne médiane, d'autres sur l'omoplate droite, sur l'épaule gauche, l'avant-bras gauche au tiers inférieur, avec lésion du cubitus, la face dorsale de la main gauche (sur la radiographie on constate une fracture de la première phalange de l'index et une petite encoche de la première phalange du médius, un petit éclat est encore logé dans l'espace qui sépare les extrémités inférieures des 2e et 3e métacarpiens). Des éclats ont atteint plus superficiellement l'extrémité de l'auriculaire droit et la face antérieure de la cuisse gauche.

De tous ces éclats, celui qui a blessé la région pariétale est le seul qui ait déterminé l'apparition d'accidents nerveux et nécessité une intervention chirurgicale : la trépanation. Quelques jours plus tard, il fut évacué à la Salpêtrière. Il ne conserva de la blessure cranio-cérébrale qu'un peu de gêne de la flexion des orteils du côté gauche, avec exagération des réflexes patellaire et achilléen et un réflexe plantaire en extension; au bout de quelques mois, ce réflexe redevint normal.

Il n'en fut pas de même pour un éclat qui a pénétré dans la région sus-claviculaire gauche et qui s'est logé d'après la radiographie dans le plan de la troisième articulation costo-vertébrale du même côté. Dès les premiers examens, l'attention fut attirée par un certain degré d'asymétrie faciale : enfoncement de l'œil gauche, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis; en outre, l'oreille gauche était par moments plus chaude que la droite. Cet ensemble, qui ne s'est guère modifié, indiquait une lésion du sympathique cervical.

Le membre supérieur gauche était presque complètement impotent, mais cette inertie n'était en quelque sorte que fonctionnelle, causée et entretenue par les plaies multiples, par leur suppuration, par le port d'un appareil, par

l'immobilisation, par les ankyloses articulaires des doigts, par la douleur. L'amaigrissement s'accentua assez rapidement, les masses musculaires étaient flasques, mais la secousse musculaire à la percussion n'était pas ralentie, et l'examen électrique n'a jamais révélé la moindre trace de D. R. La mobilisation des jointures provoquait de grandes douleurs de même que la recherche des réflexes périostés et tendineux qui paraissaient plus faibles du même côté.

Sans que le blessé puisse en préciser la date d'apparition, des douleurs vives apparurent dans le bras gauche dès les premiers jours qui suivirent les blessures. La moindre pression des muscles et des nerfs, le simple contact étaient difficilement supportés; les douleurs étaient particulièrement vives dans la paume de la main et surtout au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius. Le moindre contact à ce niveau, le moindre effleurement occasionnaient des brûlures et des fourmillements extrêmement pénibles, presque angoissants.

Au mois d'août 1916, à son passage dans le service de médecine, les douleurs ne s'étaient guère atténuées en intensité, mais elles se cantonnaient de plus en plus dans la paume de la main. Elles n'étaient calmées que par le contact permanent avec un linge humide trempé sans cesse dans l'eau froide. Il se plaignait encore de sensations de constriction dans les doigts comme s'ils étaient serrés dans des tenailles.

A cette époque, la peau de la face palmaire de la main gauche et des doigts se fait remarquer par sa coloration rouge, par son aspect luisant et lisse. Les ongles sont plus incurvés et plus arqués. La température est plus élevée sur les 2/3 externes de la face palmaire, sur les trois premiers doigts et le bord externe du quatrième; le 21 août, elle est de 34°3 sur le bord externe de la main gauche, de 31°9 sur le bord interne; de 31°9 sur le bord externe de la main droite, de 30°5 sur le bord interne. Le 19 août, elle était de 36° sur le bord externe de l'annulaire, de 34°2 sur le bord interne. La température est également plus élevée sur le bord externe de l'avant-bras gauche. Il est juste d'ajouter que la température du pied gauche est un peu plus élevée que celle du pied droit, mais la différence entre les deux cotes est loin d'être comparable à celle qui existe entre les deux mains. La pression prise au Pachon est la même des deux côtés avec des oscillations un peu plus amples à gauche.

C'est dans la zone hyperthermique que les sensations sont le plus désagréables; le moindre contact produit une modification brusque du rythme respiratoire. Le chaud est plus douloureux que le froid. Les sensations sont bien localisées. Cependant le chaud et le froid semblent moins bien perçus sur l'index. Les vibrations du diapason sont désagréables.

Au début, la sudation faisait complètement défaut sur la face palmaire de la main; au mois d'août, elle apparaît sur le bord interne de la face dorsale et elle augmente après le massage, elle devient très abondante dans la même région, tandis qu'elle fait encore défaut sur le reste de la face dorsale et sur la face palmaire. Une éruption sudorale apparaît le 16 octobre sur la face palmaire sauf sur le bord interne, prenant la première phalange du pouce, de l'index, du médius, la moitié externe de l'annulaire. Les vésicules ont suppuré, puis il s'est produit une desquamation abondante par placards. Dans le cou-

rant du mois de décembre survient une hyperkératose sur le bord interne de la main, et quelques éléments sur l'auriculaire.

Le moindre contact des régions douloureuses fait apparaître une chair de poule (1) extrêmement intense sur le bras et l'avant-bras gauche, tandis qu'elle est plus tardive, moins marquée, et disparaît plus vite sur le côté droit. Les excitations à distance (refroidissement ou friction du dos) sont suivies du même résultat.

Le 28 novembre 1916, à 4 heures du soir, et à une température ambiante de 20°, après une injection de 1 centigramme et demi de pilocarpine dans la région de la fesse, on suit les modifications thermiques sur la pulpe digitale des deux médius et on observe les modifications sudorales. Au début de l'expérience, la température est de 21°5 à droite, et de 33°5 à gauche; la température baisse lentement et constamment, elle est de 19°5 à droite et de 29°2 à gauche, au bout de trente minutes. La sudation a été pour ainsi dire nulle sur la main droite; elle a commencé à cinq minutes sur le pouce gauche, et à sept minutes elle envahissait toute la main, mais elle a constamment fait défaut sur l'auriculaire et sur le bord interne de l'annulaire.

Avec l'hiver et l'abaissement de la température extérieure, les douleurs se sont atténuées, l'écart entre les deux mains, entre le bord externe et le bord interne de la main gauche, diminua. Après le massage, la sudation n'apparaît plus sur la face dorsale, mais sur la face palmaire. Le blessé commence à travailler à l'atelier, mais presque exclusivement avec la main droite : la sueur apparaît rapidement dans la moitié externe de la paume de la main gauche. Avec les grands froids, la main gauche devient plus froide que la droite, puis, lorsque la température extérieure s'élève, le régime thermique antérieur réapparaît, et la main gauche redevient plus chaude. La différence de volume entre les deux membres supérieurs est toujours très marquée. Circonférence du bras droit, 24, du bras gauche, 20; circonférence de l'avant-bras droit, 24, de l'avant-bras gauche, 19.

Nous avons perdu de vue ce blessé à partir du 1er avril 1917, mais nous avons pu le revoir au mois de septembre. Le syndrome oculo-pupillaire ne s'est pas modifié. Les douleurs sont beaucoup moins vives, mais la paume de la main est toujours hyperesthésique dans les mêmes régions et la sudation occupe le même siège. Les douleurs ont été plus vives par les grandes chaleurs. En outre, elles augmentent encore sous l'influence des sensations pénibles, localisées loin du bras gauche, sous l'influence d'émotions, mais surtout de saisissements, un coup de trompe d'automobile, etc...

En résumé, on se trouve en présence d'un syndrome sympathique oculo-pupillaire gauche et d'un syndrome causalgique localisé dans la main gauche avec une certaine élection. Les douleurs occupent surtout les deux tiers externes de la main et les trois premiers doigts, ainsi que le bord externe de l'annulaire; la circulation, la température, la sueur s'y présentent sous des régimes différents que dans le reste de la main, il

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 février 1917.

existe également une légère différence à ce point de vue entre le bord externe et le bord interne de l'avant-bras. L'ensemble de ces symptômes peut être logiquement mis sous la dépendance d'une lésion du système sympathique.

Après avoir pénétré au niveau de la région sus-claviculaire, le projectile aurait atteint, dans le voisinage immédiat du ganglion cervical inférieur, d'une part les fibres oculo-pupillaires qui suivent le sympathique cervical, d'autre part, les fibres qui se rendent du ganglion cervical inférieur aux racines du plexus brachial : cette dernière lésion n'aurait pas exercé le même retentissement physiologique sur toutes les racines du plexus, elle paraît avoir été particulièrement irritative pour les fibres destinées aux 6e et 7e cervicales.

La coïncidence d'un syndrome sympathique cervical et d'un syndrome causalgique nous a paru se présenter comme un fait intéressant, parce que, en dehors de sa rareté, le système sympathique déjà incriminé par plusieurs auteurs dans la pathogénie de la causalgie est en jeu dans les deux syndromes, et que le trajet même du projectile rend très bien compte de la lésion qui est à l'origine de cette association.

---

## Sur la douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques,

par André-Thomas, J. Lévy-Valensi et Jean Courjon.

L'un de nous (1) a insisté sur la douleur spéciale que provoque le pincement de la peau dans le territoire d'un nerf complètement sectionné, et l'a considérée comme un signe d'avant-garde de la restauration du nerf. Revenant plus tard sur ce sujet, il a montré l'existence de ce symptôme avant que le nerf n'ait eu le temps de se régénérer, immédiatement après la section complète.

La douleur au pincement n'indique donc pas nécessairement la régénération du nerf; elle ne permet pas, contrairement à l'opinion de Belenki (2), d'affirmer qu'une lésion est seulement partielle. Néanmoins, l'apparition de ce phénomène dans un territoire jusqu'alors anesthésique avec association d'erreurs de localisations, de paresthésies, conserve toute sa valeur comme indice de régénération. Laissant de côté ces faits, nous étudierons les cas où la section est complète.

(1) André-Thomas. 1° La sensibilité douloureuse de la peau à la piqûre et au pincement dans la période de restauration des nerfs sectionnés après suture ou greffe. *Société de Neurologie*, 3 février 1916; 2° *Revue de neurologie*, p. 903, 1916.

(2) Belenki. Les symptômes sensitifs dans les sections anatomiques et physiologiques des nerfs périphériques. *Presse médicale*, 17 février 1916.

Chez certains blessés existe, au niveau de la peau, une dissociation curieuse de la sensibilité; tandis que, dans le territoire du nerf sectionné, la sensibilité pour tous les modes a disparu, le pincement de la peau avec les doigts, les ongles, ou même au moyen d'une pince à griffes, qui n'intéresse que le derme, détermine une sensation douloureuse *spéciale* dans une zone variable, parfois très limitée, du terrritoire anesthésique. Nous insistons sur le caractère spécial de la douleur; elle n'a rien de commun avec la sensation de pincement en territoire sain; souvent, mais pas toujours, elle est beaucoup plus intense, elle est surtout toujours beaucoup plus désagréable, angoissante, pouvant provoquer des sueurs; la localisation en est souvent impossible. Quand on a soi même éprouvé cette sensation, il est difficile d'en exprimer nettement le caractère particulier. Comparable à la sensation que détermine une piqûre profonde, dans certains territoires anesthésiques en surface, elle surprend, apparaît comme quelque chose d'imprévu, d'isolé dans le néant de la sensibilité disparue et de non repérable faute d'éléments de comparaison. Fait important, la sensation spéciale n'existe que dans la zone anesthésique; elle s'atténue au niveau des régions hypoesthésiques pour disparaître en territoire sensible.

Parmi nos nombreuses observations, nous choisirons quelques cas qui nous ont paru probants :

Cas I. — W..., vingt et un ans, élève architecte, blessé le 9 juillet 1916, par éclat d'obus, qui a fracturé l'os iliaque droit au niveau de la crête. Résection ultérieure d'un segment important de cet os (17 février 1917). Actuellement, et depuis l'intervention chirurgicale, toute la région inguinale et la paroi abdominale sus-jacente au pli de l'aine sont hyperesthésiées; le moindre contact détermine une très vive douleur *in situ* et à la limite inférieure du territoire anesthésique du nerf fémoro-cutané. La pression est particulièrement douloureuse et donne lieu à des sensations irradiantes dans le domaine du fémoro-cutané, quand elle s'exerce sur un point très limité au voisinage de l'épine iliaque antérieure : elle correspond, sans doute, à un névrome douloureux du fémoro-cutané. Donc, section de ce nerf dont les fibres ont poussé vicieusement dans la peau de la paroi abdominale. Le territoire du fémoro-cutané est anesthésié pour tous les modes de la sensibilité, y compris la traction des poils; cependant, le pincement du derme seul, avec les doigts ou avec une pince à griffes, provoque la douleur spéciale; il en est de même lorsque le pincement comprend toute l'épaisseur de la peau. La traction des poils ne devient douloureuse que si elle mobilise la peau sur le tissu cellulaire sous-cutané.

Cas II. — Médecin aide-major V..., blessé, le 14 septembre 1915, par éclat d'obus, à la partie moyenne du bras droit : section de l'artère humérale, des nerfs cubital et brachial cutané interne, lésion partielle du nerf médian. La circulation s'est rapidement rétablie; les troubles dans le domaine du médian ont été passagers. Examiné en novembre 1915, puis au début de mai 1916 : paralysie complète du cubital avec réaction de dégénérescence.

Anesthésie pour tous les modes dans le domaine des nerfs cubital et brachial cutané interne. Douleur spéciale au pincement dans quelques points des zones anesthésiques. Opération le 8 mai 1916. Nerf brachial cutané interne sectionné; nerf cubital presque entièrement sectionné avec gros névrome. Résection de 6 centimètres du cubital sclérosé et greffe avec un fragment du musculo-cutané de la jambe gauche. Le jour même de l'opération, nouvel examen de la sensibilité : aucune modification.

Chez ce blessé, on ne pouvait donc pas invoquer une régénération ni même une conduction par le segment restant, d'ailleurs sclérosé, du nerf, puisque la large résection n'a en rien modifié les symptômes.

Ce phénomène ne se rencontre pas dans tous les cas de section complète des nerfs, et la zone dans laquelle il apparaît est variable de siège et d'étendue; elle occupe assez souvent les régions les plus excentriques de la zone anesthésique, mais ce n'est pas une règle absolue. On le rencontre également dans les sections incomplètes, mais il est alors d'une interprétation plus délicate à cause de la coïncidence fréquente de phénomènes irritatifs.

Dans le phénomène du pincement, il y a deux choses à considérer : 1° la persistance de la sensibilité au pincement; 2° l'hyperesthésie.

1° Pour expliquer la persistance de la sensibilité au pincement on peut avoir recours à l'existence d'anastomoses entre deux nerfs dont les territoires sont contigus, hypothèse déjà proposée par Belenki; les variations individuelles du nombre et de l'importance des anastomoses rendraient compte des variations individuelles du phénomène. Cependant, il reste toujours à expliquer pourquoi ces suppléances ne s'exercent que pour la sensibilité du tissu cellulaire sous-cutané et même pour la sensibilité dermique et non pour les parties les plus superficielles de la peau. Cette hypothèse est peu satisfaisante pour les cas où les zones, dans lesquelles on observe le phénomène du pincement, sont plus ou moins éloignées de la périphérie du territoire anesthésique. Nous avons eu l'occasion d'observer un soldat atteint de blessure du plexus lombaire, chez lequel la peau était complètement anesthésique à la piqûre et au pincement dans le territoire du fémoro-cutané, tandis qu'il existait une hyperesthésie très marquée dans le territoire immédiatement contigu du crural; il est surprenant que la sensibilité au pincement n'ait pas été conservée, au moins en partie, dans le territoire du fémoro-cutané, les anastomoses étant habituellement assez nombreuses entre ce dernier nerf et le musculo-cutané externe.

Nous avons encore observé, plus récemment, un soldat qui, à la suite d'une fracture de la colonne lombaire, présente une anesthésie complète dans le domaine des 2e et 3e racines lombaires, sur toute la face antérieure de la cuisse; néanmoins, le pincement est conservé, même dans les parties les plus centrales du territoire anesthésique, et déter-

mine des sensations plus désagréables que dans les régions correspondantes du côté sain.

Si la continuité avec les centres, nécessaire pour rendre compte de la persistance de la sensibilité au pincement, ne se fait pas par les anastomoses avec les nerfs des territoires limitrophes, on est amené à lui attribuer comme substratum les fibres sympathiques périvasculaires, dont les dispositions anatomiques paraissent sujettes à de grandes variations individuelles. C'est par les fibres sympathiques que se propagerait, d'après Head, la sensation de pincement, élément de la sensibilité protopathique. En faveur de cette hypothèse, on peut encore invoquer le manque de précision de la sensation et son caractère angoissant.

2° L'hyperesthésie au pincement, le caractère *désagréable* de la sensation — quelques blessés disent parfois « le pincement est mieux senti, en montrant le côté sain, plus désagréable, en montrant le côté malade » — est d'une interprétation plus délicate encore. Il semble que la sensibilité sympathique ou protopathique s'exalte du fait de l'abolition de la sensibilité épicritique, comme si celle-ci exerçait normalement une sorte d'inhibition sur celle-là. Head a déjà insisté sur l'antagonisme qui existe, à cet égard, entre la sensibilité épicritique et la sensibilité protopathique à la phase de restauration des nerfs sectionnés. Cette hyperesthésie au pincement rappelle l'hyperesthésie que l'on observe dans le syndrome thalamique, et qui serait d e, d'après Head, à l'interruption des fibres cortico-thalamiques; celles-ci exerceraient normalement une action inhibitrice sur le noyau externe du thalamus, d'où l'atténuation des excitations trop vives, susceptibles de provoquer des réactions affectives.

On peut encore imaginer que l'irritation déterminée par le pincement est d'autant plus vivement sentie qu'elle est transmise par un nombre plus restreint de conducteurs.

---

## Le pouls « taté » a l'oscillomètre sphygmométrique du professeur V. Pachon.

Note de G. Billard, présentée par E. Gley.

Le pouls est la sensation perçue par les doigts qui compriment une artère contre un plan résistant. Notre appareil digito-tactile nous fait percevoir le rythme, la résistance, l'ampleur, la dureté, la souplesse, etc., du jeu des artères sous l'influence de l'impulsion cardiaque. L'œil, le premier de nos organes dans la hiérarchie cérébrale, n'exerce pas ici son contrôle.

L'appareil de Pachon nous permet d'être le témoin oculaire des réactions cardio-vasculaires qui se produisent sous le brassard appliqué au point où l'on veut « tâter » le pouls (habituellement au niveau du poignet). Pour tous ceux qui sont habitués à lire la faible amplitude que donnent les manomètres à mercure ou autres, l'oscillomètre de Pachon, qui travaille toujours à pression constante, peut être considéré comme une loupe qui amplifie les réactions sans déformer leur valeur exacte.

Je me sers du Pachon depuis son apparition, et pendant longtemps j'ai noté la maxima et la minima sans être entièrement satisfait.

Depuis plus d'un an, aux armées et à l'intérieur, j'utilise l'appareil avec une technique spéciale, très simple, qui me paraît d'un assez grand intérêt clinique.

Technique. — Il est bien entendu que je manœuvre l'appareil comme tout le monde, mais je ne lis pas comme tout le monde les résultats obtenus par la manœuvre. Lorsque mon brassard en place a été gonflé jusqu'à une charge de 25 centimètres de pression (par exemple), je fais jouer la soupape et je le détends successivement et régulièrement de 1 centimètre et, chaque fois, je lis et je dicte ou j'inscris l'amplitude des mouvements de l'aiguille oscillante. L'amplitude de ces mouvements est appréciée sur les divisions graduées du grand cadran et je dicte, par exemple :

22 = 1/4, 21 = 1/2, 20 = 1/2+, 19 = 1, 18 = 2—, 17 = 2 1/2, etc.
1/2+ signifie un peu au-dessus d'1/2;
2— signifie un peu au-dessous de 2.

Ainsi, en reportant par la suite ces chiffres sur ordonnées et abcisses, j'obtiens une courbe des réactions cardio-vasculaires sous la pression décroissante du brassard. Celle-ci doit être prise au repos, à une heure déterminée de la journée, et nous l'appellerons « courbe prototype », car c'est à elle que nous pourrons comparer celles obtenues après effort et dans diverses attitudes somatiques et divers états physiologiques ou pathologiques. Je ne crois pas devoir insister sur ce fait qu'il est facile de déduire les maxima et minima des courbes obtenues (1).

Il n'est pas douteux que la pression artérielle correspond au moment où la contre-pression est égale à la pression, point auquel les ampli-

(1) M. Delaunay vient tout récemment d'établir des courbes par un procédé comparable à celui que je décris, dans un article où il insiste particulièrement sur la valeur des angles oscillatoires et la facilité de déterminer avec précision la pression maxima (H. Delaunay. La courbe oscillométrique; son étude analytique. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 28 octobre 1917).

tudes sont les plus grandes. Par suite, ce qui est en amont correspond au surplus apparent de l'effort adapté du myocarde, lequel est destiné à vaincre la résistance périphérique au delà de la zone du brassard (1). Nous appellerons donc cette partie de la courbe « partie systolique », et celle qui est en aval « partie diastolique ». Chacune de ces parties, étudiée en soi, offre un intérêt clinique. Chacune peut se caractériser en disant qu'elle est « souple » (en forme d'S) « tendue » et enfin « brusque » dans l'ascension ou la descente.

Pour la partie systolique :

La forme souple sera normale,
La forme tendue sera d'un scléreux,
La forme brusque sera d'un cœur éréthique.

Pour la partie diastolique :

La forme souple sera normale,
La forme tendue sera d'un scléreux,
La forme brusque indiquera de puissantes réactions vaso-motrices.

Il est important de noter le rythme du pouls à chaque épreuve et d'en tenir compte dans l'interprétation clinique des courbes. Ajoutons à ceci que l'amplitude des oscillations ou « indice oscillométrique » nous renseignera sur la valeur de la puissance de l'impulsion cardiaque. Nous dirons que ces réactions sont : « très faibles », « faibles », « normales », « fortes », « très fortes ».

Si nous imposons au muscle cardiaque un effort ou une charge déterminée (20 flexions sur les jambes par exemple), celui-ci réagira suivant ses qualités d'adaptation à l'effort. et nous obtiendrons une nouvelle courbe dite « d'effort », qui pourra dépasser en amplitude la courbe antérieure ou « prototype ». L'indice oscillométrique sera donc plus grand. Habituellement, le cœur travaillera à une charge plus élevée (pression artérielle augmentée), et son rythme sera accéléré. Pour le myocarde adynamique, affaibli, la courbe « d'effort » sera comme amplitude au-dessous de la normale avec ou sans élévation de la charge et le rythme sera très rapide. Le cœur normal, énergique, donnera une courbe s'adaptant presque à la courbe prototype avec un rythme plus rapide.

Si cinq minutes après l'effort nous prenons une nouvelle courbe, nous constaterons que celle-ci aura tendance à se rapprocher de la courbe prototype, ou bien restera éréthique au-dessus ou adynamique au-dessous, avec ou sans élévation de la pression artérielle, et le rythme se rapprochera plus ou moins de celui du repos.

(1) L'écart entre minima et maxima correspond à la différentielle de Martinet.

Dans toutes ces épreuves qui permettent d'apprécier la valeur des réactions cardio-vasculaires au poignet, il importe que le brassard soit toujours placé au niveau de la base du cœur. Pour cela, le sujet, couché ou debout, doit avoir la main portant l'appareil au-dessus du mamelon du sein.

Pour les lésions aortiques, je prends un tracé poignet gauche et poignet droit, et j'ai toujours eu confirmation des lésions orificielles ou ectasiques par des tracés différents.

Cette courte note n'est que le prélude d'un travail ultérieur, où je développerai les résultats que j'ai obtenus d'après l'étude analytique et comparative de plus d'un millier de graphiques pris sur des sujets étudiés, dont je possède les observations cliniques, radioscopiques et autres.

---

## Sur l'existence de phénomènes de « dédifférenciation musculaire » pendant la transformation de la *Nereis fucata* Sav. en *Heteronereis*,

par H. Charrier.

Nous avons montré quelles différences présentaient chez *Nereis fucata* Sav., au point de vue morphologique et histologique, le système musculaire de la forme néréidienne et celui de la forme hétéronéréidienne (1).

Il était intéressant de suivre les transformations histologiques que subissaient les muscles de la région postérieure du corps pendant la métamorphose de la *Nereis* en *Heteronereis*.

Les fibres de la *Nereis* immature ne sont que de minces rubans myoplasmiques, très pauvres en sarcoplasma, présentant intérieurement un noyau allongé, sans différenciation structurale intéressante.

Dès que se manifestent extérieurement chez l'Annélide les premiers signes d'épitoquie (ébauches de lobes foliacés aux parapodes), on constate, en examinant des coupes transversales des éléments musculaires passant au niveau du noyau, que le myoplasme s'amincit considérablement, disparaît même, à l'une des extrémités de la coupe. Cette résorption s'étend progressivement à toute la substance contractile.

En même temps, le sarcoplasma s'hypertrophie, devient de plus en plus chromatique, surtout au voisinage du noyau, lequel présente un accroissement notable et des remaniements dans sa constitution.

(1) H. Charrier. Sur quelques modifications du tissu musculaire au moment de la maturité sexuelle chez la *Nereis fucata* Sav. (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. 156, 1913.)

Ces changements, qui s'accentuent à mesure que l'animal acquiert extérieurement la livrée épitoque, nous conduisent à l'aspect suivant : sur tout l'emplacement de l'ancienne fibre musculaire, s'étend finalement un cordon irrégulier de substance protoplasmique granuleuse, surtout abondante, fortement chromatique, au niveau d'un volumineux noyau, dont la chromatine semble s'être en grande partie condensée dans un ou plusieurs énormes karyosomes.

La fibre musculaire va maintenant se réédifier sur un nouveau plan. A la périphérie de la masse protoplasmique, dans la région opposée à celle où se manifesta pour la première fois l'atrophie du myoplasme, et tout d'abord, au niveau du noyau, on voit apparaître une mince bande homogène qui progresse de chaque côté de la masse protoplasmique sans l'entourer complètement, formant ainsi une sorte de gouttière largement ouverte. Cette bande qui s'épaissira légèrement, sans jamais atteindre le développement de l'écorce myoplasmique des fibres néréidiennes, c'est la substance contractile de l'élément musculaire hétéronéréidien.

Quant au sarcoplasma, qui ne tarde pas à perdre ses affinités chromatiques, il se rassemble en grande partie dans la gouttière que forme le myoplasma et la tapisse intérieurement d'une épaisse couche granuleuse, très éosinophile, très régulière, s'arrêtant assez brusquement au niveau des bords de la gouttière. Ce qui reste de l'ancienne fibre se dispose en une hernie latérale, rejoignant les bords de la gouttière myoplasmique, hernie qui ne contient d'ailleurs que quelques rares amas protoplasmiques un peu plus apparents cependant au niveau du noyau, dont la taille s'est considérablement réduite, jusqu'à revenir ou presque à ses dimensions primitives.

Aux extrémités de la fibre, les bords de la gouttière se soudent directement l'un à l'autre.

Ces observations sont relatives aux éléments musculaires qui passent de la *Nereis* à l'*Heteronereis*, exception faite des bourrelets latéro-externes des muscles longitudinaux ventraux dont l'évolution est différente.

Il y a donc, comme on le voit, deux phases très nettes. Dans la première, la fibre musculaire perd toute différenciation ; dans la seconde, elle s'édifie sur un nouveau plan, sans apport d'éléments étrangers. Il y a remaniement sur place, avec passage par un stade de « dédifférenciation ». Nous trouvons là, pour la première fois, semble-t-il, chez une Annélide Polychète, un processus dont Ch. Pérez a montré l'importance dans les métamorphoses des Insectes.

## Les variations de la formule leucocytaire dans le paludisme secondaire.

Note de Ch. Garin et Sarrouy, présentée par A. Policard.

Nos résultats portent sur 106 formules : 62 au cours des accès, 44 dan l'intervalle.

La formule leucocytaire moyenne, au cours des accès, est la suivante :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 67,1 |
| Polynucléaires éosinophiles | 5,2 |
| Grands mononucléaires | 15,7 |
| Petits mononucléaires | 8,4 |
| Lymphocytes | 3,6 |
| | 100 |

La formule leucocytaire moyenne, dans l'intervalle des accès, est la suivante :

| | |
|---|---|
| Polynucléaires neutrophiles | 58,7 |
| Polynucléaires éosinophiles | 5,3 |
| Grands mononucléaires | 19,2 |
| Petits mononucléaires | 12,2 |
| Lymphocytes | 4,6 |
| | 100 |

La comparaison de ces deux formules moyennes montre, avec évidence, que la mononucléose est plus marquée dans les périodes apyrétiques du paludisme secondaire, qu'au cours des accès. Il se produit donc au cours des accès une polynucléose relative.

Une seconde série d'examens au cours de l'accès lui-même nous a montré que du début de l'accès à la fin, les polynucléaires diminuent au profit des mononucléaires. Cette diminution est peu marquée et porte sur 5 ou 6 unités au maximum.

---

## Procédé de coloration des bactéries sporulées,

par L. Tribondeau.

*Le procédé de coloration des granulations polaires du bacille diphtérique, que j'ai communiqué à la Société de Biologie* (séance du 31 mars 1917), *est applicable avec de très bons résultats à la coloration des spores microbiennes*, à la condition d'intensifier l'action du cristal violet et de mordancer préalablement les préparations. Dans ce but, *le colorant est chauffé sur la lame, le frottis ayant été mordancé par la solution de Lugol*,

*réactif qui a l'avantage de faire partie de tous les nécessaires de bactériologie.*

TECHNIQUE. — Diluer sur lame dans un peu d'eau une parcelle de la colonie microbienne à colorer. Étaler l'émulsion obtenue. Laisser sécher.

Saisir la lame avec une pince et fixer très énergiquement le frottis par la chaleur, en écrasant, à 6 ou 10 reprises, la flamme d'un Bunsen suivant le procédé classique. Attendre que la haute température de la lame soit tombée.

Mordancer en couvrant le frottis d'une bonne couche de Lugol et en chauffant jusqu'à franche émission de vapeurs à 2 ou 3 reprises (attendre la cessation des vapeurs dans les intervalles). Laver à l'eau ordinaire.

Couvrir de cristal violet phéniqué et chauffer 2 ou 3 fois jusqu'à franche émission de vapeurs, comme avec le Lugol. Laver à l'eau ordinaire.

Couvrir de vésuvine en solution aqueuse à 1 p. 500. Laisser agir de 1 à 2 minutes. Laver brusquement à l'eau ordinaire. Sécher.

Les spores se détachent en violet foncé sur le corps jaune brun des bactéries.

*N. B.* — Plus les spores sont denses, plus le colorant les pénètre difficilement, et plus il est nécessaire de les chauffer au moment de la fixation; encore faut-il ne pas oublier qu'un chauffage excessif altère les corps microbiens.

Pour fabriquer rapidement la solution de Lugol, je conseille de dissoudre l'iodure de potassium (2 gr.) dans 10 c.c. *seulement* d'eau distillée, puis de dissoudre l'iode métallique (1 gr.) dans cette solution concentrée d'iodure; on complète ensuite à 300 c.c. avec de l'eau distillée.

Le cristal violet phéniqué sera fabriqué d'après la formule que j'ai indiquée à propos des granulations polaires.

Il est possible d'obtenir des spores colorées en rouge et des bacilles bleus en substituant le Ziehl au cristal violet après mordançage par le Lugol; on différencie dans ce cas avec l'alcool absolu, et on termine en colorant avec une solution aqueuse de bleu de méthylène médicinal pur à 1 p. 300 (15 secondes environ). Les images sont plus classiques, mais l'intensité de coloration des spores est moindre qu'avec le cristal violet.

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e arrondissement maritime.*)

## Procédé de recherche du bleu de méthylène dans les urines,

par L. Tribondeau.

De petites quantités de bleu de méthylène sont, dans certaines conditions, difficiles à voir dans les urines. Le fait n'est pas rare quand on examine des urines un certain temps après émission, le malade ayant absorbé 2 milligrammes de bleu de méthylène médicinal pur, puis recueilli les urines par lots de 4 en 4 heures (Épreuve de Roch, de Genève, pour la recherche de l'insuffisance hépatique). *La propriété du thymol d'absorber le colorant met en évidence la présence du bleu.*

Technique. — Verser dans un tube à essai quelques centimètres cubes de l'urine à examiner. Ajouter quelques gouttes d'acide acétique pour transformer le chromogène en colorant; agiter pour mélanger. Faire tomber dans le tube quelques morceaux de thymol. Chauffer la masse liquide jusqu'à début d'ébullition, et secouer de façon que le thymol fondu, demeuré jusque-là à la surface, se résolve en fines gouttelettes qui envahissent tout le liquide. Abandonner le tube, droit, dans un porte-tubes. — Le thymol se collecte bientôt à la surface, en entraînant avec lui les colorants de l'urine. Il est clair si l'urine est pâle, brun jaune si l'urine est foncée en couleur, bleu ou vert si elle contient du bleu de méthylène.

(*Laboratoire de Bactériologie du V^e arrondissement maritime.*)

---

## De la spécificité de la réaction d'Abderhalden,

par W. N. Boldyreff.

Le principe de la réaction d'Abderhalden repose sur ce fait, qui est loin d'être établi, à savoir que l'introduction parentérale de substances albuminoïdes dans l'organisme a pour effet l'apparition dans le sang de ferments protéolytiques spécifiques.

En étudiant la technique de cette réaction, j'ai observé des faits analogues à ceux signalés déjà par Michaelis, au sujet du diagnostic de la grossesse. Avec mon collaborateur I. Kniazeff, j'ai examiné le sang de deux étudiants en bonne santé, ainsi que le sang de plusieurs chiens mâles. Je n'ai pas eu de peine à constater dans leur sang bien des fois la présence d'un ferment protéolytique, agissant sur le placenta humain. Entre les observations de Michaelis et les nôtres, il y a eu cette différence que nous avons pu observer chez le même sujet la réaction

de grossesse tantôt positive, tantôt négative, suivant le moment auquel l'examen a été fait (1).

Nous avons vu, en plus, que chez les chiennes pleines la réaction n'est pas toujours constante; tout comme chez les mâles, elle est intimement liée à la digestion, étant toujours positive dans certains cas et toujours négative dans d'autres.

En raison de la grande importance que l'on a attachée à la réaction d'Abderhalden, je vais exposer ici certaines de mes expériences que je poursuis depuis seize ans sur le travail digestif, en dehors de la digestion et qui projettent un jour nouveau sur cette réaction.

Contrairement à ce que l'on croyait autrefois, l'estomac et l'intestin avec les glandes de ce dernier ne restent pas au repos en dehors de la digestion; tout au contraire, ces organes accomplissent un travail intensif, bien déterminé, qui se trouve coupé périodiquement par des intervalles réguliers de repos complet.

Nous avons désigné cette activité de l'estomac et de l'intestin avec ses glandes, qui s'effectue à jeun, sous le nom de « travail périodique de l'appareil digestif en dehors de la digestion ». Nos recherches ont porté sur dix personnes, sur des centaines de chiens, sur des chats et oiseaux. Voici comment se manifeste ce phénomène : l'animal étant à jeun, les glandes gastriques étant au repos complet, il se produit de temps en temps, avec la régularité d'un mécanisme d'horlogerie, une sécrétion des glandes pancréatiques et intestinales, ainsi que de la bile; cette sécrétion s'accompagne de contractions rythmiques intenses de l'estomac et de l'intestin grêle.

Ce « travail » simultané des organes en question dure de vingt à trente minutes chez le chien, un peu plus longtemps chez l'homme; la phase de « repos » qui succède à celle de travail, qui s'étend également à tous les organes en question en même temps, dure près d'une heure chez le chien, un peu moins longtemps chez l'homme.

Pendant chaque période de travail on peut retirer du duodénum, chez le chien, 25 à 30 c. c. de mélange des sucs digestifs, chez l'homme 50 à 60 c. c. Ces mélanges renferment en abondance les ferments intestinaux agissant sur les albuminoïdes, les graisses et les hydrates de carbone; ils se résorbent ensuite intégralement dans l'intestin grêle et n'arrivent pas jusqu'au gros intestin.

Les expériences de I. Kniazeff et les miennes ont montré que ces ferments, dont le protéolytique, pénètrent pendant les périodes de « travail » dans le sang où ils peuvent être facilement décélés. Pendant les périodes de « repos » les ferments en question disparaissent du

(1) Voir les publications de I. Kniazeff et les miennes, parues en russe et en allemand avant la guerre, en avril 1914; en 1915, in *Roussky Wratch*, n° 45-49; en 1916, in *Quaterly Journal of Experim. Physiology*, vol. X, n° 2.

sang. Ces apparitions et disparitions périodiques s'effectuent avec la plus grande régularité, ce qui constitue la première cause d'erreur dont est entachée la réaction d'Abderhalden.

En voici la seconde : Si l'on examine le sang d'un individu (homme ou femme), pendant la période de travail de l'appareil digestif, on constate que la réaction d'Abderhalden est positive avec toute substance albuminoïde (placenta, poumons, fibrine, etc.). Par contre, si l'on examine le sang prélevé pendant la période de repos, chez le même sujet et le même jour, même chez les femelles pleines, la réaction d'Abderhalden est toujours négative.

Cette réaction n'étant donc pas spécifique, sa valeur diagnostique est nulle ; elle est précieuse pour la mise en évidence des ferments protéolytiques dans le sang.

---

## Influence des radiations lumineuses sur la toxicité du sérum de la murène.

Note de W. Kopaczewski, présentée par P. Portier.

Ainsi que nous l'avons constaté (1), l'irradiation du sérum de la murène par la lumière solaire pendant 48 heures affaiblit notablement ses propriétés toxiques. Nous avons donc étudié l'influence des différentes radiations lumineuses afin de savoir quelle sont les rayons qui possèdent la propriété de détruire la toxité de ce sérum.

*Influence des rayons ultra-violets.* — Comme source de ces rayons, nous avons choisi la lampe U-violet de Zeiss, qui fournit les rayons très purs de longueurs d'onde entre 300 μμ à 400 μμ. La lumière d'un arc de charbon-fer de cette lampe passe par un filtre double en verre U-viol ; le premier filtre contient du sulfate de cuivre à 20 p. 100 ; le second, une solution à 1 p. 10.000 de nitrosodiméthylaniline. Le sérum a été exposé soit en ampoules de verre scellées, soit en cuvettes de quartz, sans qu'on puisse observer une différence quelconque. Les ampoules ou les cuvettes se trouvaient à une distance de 17 centimètres de la source lumineuse et immédiatement contre la paroi du filtre. Le temps d'irradiation a varié entre 30 et 270 minutes. Au bout de ce temps on vérifia la toxicité et nous avons constaté que ces rayons n'avaient exercé aucune action destructive.

Nous avons eu recours à une source lumineuse beaucoup plus forte et fournissant les radiations ultra-violettes d'une longueur d'onde allant jusqu'à 221 μμ (2). Nous nous sommes servi d'une lampe à vapeur de

(1) W. Kopaczewski. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 22 octobre 1917.
(2) V. Henri. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 27 décembre 1909.

mercure en quartz de Cooper Hewit, marchant sur 275 volts et 2,5 ampères; son intensité lumineuse est d'environ 8.000 bougies. Le sérum a été mis dans une cuvette en quartz, fermée à l'aide de collodion et placée à 5 centimètres du coude de la lampe, le tout dans un courant d'eau froide. Voici les faits observés.

1. Sérum irradié 10 minutes. Cobaye, 480 gr. : 0,15 c.c. en inject. intrajugulaire.
   Convulsions et mort en 2 minutes.
2. Sérum irradié 30 minutes. Cobaye, 520 gr. : 0,15 c.c. — —
   Secousses, couché sur le dos; paralysie, dyspnée; survie.
3. Sérum irradié 30 minutes. Cobaye, 560 gr. : 0,3 c.c. — —
   Convulsions répétées et mort en 10 minutes.
4. Sérum irradié 90 minutes. Cobaye, 500 gr. : 0,3 c.c. — —
   Pas de réactions caractéristiques.
5. Sérum irradié 90 minutes. Cobaye, 460 gr. : 0,5 c.c. — —
   Pas de réactions caractéristiques.

D'après les observations de V. Henri (1), le sérum absorbe les rayons ultra-violets d'une longueur d'onde au-dessous de 290 $\mu\mu$; nous constatons également que pour le sérum de la murène cette absorption élective a eu lieu.

*Influence des rayons X.* — Voici les caractéristiques de notre expérimentation : le sérum a été irradié soit en ampoules, soit en cuvettes de quartz à la distance de 25 centimètres de l'anticathode ; l'ampoule marchait soit sous 1 milliampère, soit sous 4 milliampères; la longueur d'étincelle était de 7-8 centimètres; la dureté de l'ampoule d'environ 5 Benoist ; le temps d'exposition variait de 6 minutes sous 4 milliampères et de 30 à 60 minutes sous 1 milliampère. Au bout de ce temps aucun affaiblissement dans la toxicité du sérum n'a été décelé.

*Conclusions.* — Les rayons ultra-violets de longueur d'onde supérieure à 300 $\mu\mu$ n'ont aucune action sur les propriétés toxiques du sérum après un temps de 270 minutes.

Par contre, les rayons ultra-violets de longueur d'onde inférieure à 300 $\mu\mu$ et jusqu'à 224 $\mu\mu$ possèdent des propriétés destructives nettes.

L'irradiation, pendant 90 minutes par ces rayons, abolit tout le pouvoir toxique du sérum.

L'action des rayons X prolongée pendant 60 minutes a été nulle sur le sérum.

(*Laboratoire du Musée océanographique de Monaco.*)

(1) V. Henri. *Id.*

## Essais d'immunisation contre la toxicité du sérum de la Murène,

par W. Kopaczewski.

Nous avons essayé d'immuniser des cobayes contre la toxicité du sérum de la Murène; mais, malgré toutes les précautions, les deuxièmes ou troisièmes injections hypodermiques ont été suivies de mort, quoique la dose injectée atteignait à peine la dose mortelle. Nous avons repris nos essais avec des lapins et, après beaucoup de difficultés, nous avons réussi à les immuniser contre 15 doses mortelles.

Voici, à titre d'exemple, la marche d'immunisation d'un lapin (voir tableau page suivante).

On prélève alors le sang aseptiquement et on obtient environ 15 c.c. du sérum antitoxique. Nous avons examiné ses propriétés antitoxiques.

Son pouvoir préventif a été essayé en injectant, dans la veine marginale d'abord du sérum antitoxique et, au bout de trente minutes, la dose sûrement mortelle du sérum de la Murène dans l'autre veine marginale. Chez les cobayes, les injections ont été pratiquées dans les deux veines jugulaires.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Lapin, | 2.500 gr. | Sér. antitox., | 2 | c.c. et sér. | toxique, | 0. 4 c.c. | Dyspnée forte. Paralysie. Survie |
| Lapin, | 3.050 gr. | *Id.* | 4 | c.c. et | *Id.* | 0. 4 c.c. | Pas de symptômes appréciables. |
| Cobaye, | 310 gr. | *Id.* | 0,3 | c.c. et | *Id.* | 0,15 c.c. | Mort instantanée. |
| Cobaye, | 410 gr. | *Id.* | 0,75 | c.c. et | *Id.* | 0,15 c.c. | Au bout de 10 minutes, convulsions et mort caractéristique. |
| Cobaye, | 380 gr. | *Id.* | 1,5 | c.c. et | *Id.* | 0,15 c.c. | Quelques sursauts. Dyspnée, tremblements. Survie. |
| Cobaye, | 540 gr. | *Id.* | 3 | c.c. et | *Id.* | 0,15 c.c. | Polypnée; incontinence d'urine. Survie. |

Le pouvoir neutralisant du sérum obtenu a été examiné, en mélangeant *in vitro* des doses mortelles (0,4 c.c. pour les lapins, et 0,15 c.c. pour les cobayes) du sérum de la Murène avec des doses variables du sérum antitoxique. Après un contact de trente minutes, la toxicité des mélanges a été éprouvée en injections intraveineuses.

Cobaye, 450 gr. Mélange en proportion : 5 du sér. antitoxique pour 1 partie de sér. toxique. Mort en 10 minutes.

Cobaye, 500 gr. Mélange en proportion : 10 du sér. antitoxique pour 1 partie de sér. toxique. Dyspnée légère; survie.

Cobaye, 580 gr. Mélange en proportion : 20 du sér. antitoxique pour 1 partie de sér. toxique, Pas de symptômes caractéristiques.

Tschistowitch (1) a constaté, en immunisant des lapins contre la toxicité du sérum d'Anguille, que les propriétés antitoxiques diminuent,

(1) Tchistowitch. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, p. 406.

| Nos | DATE | POIDS | QUANTITÉ DE SÉRUM INJECTÉ | ENDROITS D'INJECTION | OBSERVATIONS |
|---|---|---|---|---|---|
| | 1917 | gr. | | | |
| 1 | 11 juillet. | 2.150 | 0,05 c.c. de sér. normal + 0,05 c.c. de sér. chauffé. | Veine marginale gauche. | Pas de réactions. |
| 2 | 13 juillet. | 2.140 | 0, 1 c.c. *Id.* + 0, 1 c.c. *Id.* | *Id.* droite. | *Id.* |
| 3 | 16 juillet. | 2.150 | 0,15 c.c. *Id.* + 0,15 c.c. *Id.* | *Id.* gauche. | *Id.* |
| 4 | 19 juillet. | 2 125 | 0, 2 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* gauche. | *Id.* |
| 5 | 23 juillet. | 2.100 | 0,25 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* droite. | Paralysie passagère; cris plaintifs; le lendemain : normal. |
| 6 | 25 juillet. | 2.120 | 0, 3 c.c. *Id.* . . . . . | Hypodermique. | Pas de réactions. |
| 7 | 26 juillet. | 2.150 | 0,35 c.c. *Id.* . . . . . | Veine marginale gauche. | *Id.* |
| 8 | 30 juillet. | 2.190 | 0,50 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* droite. | *Id.* |
| 9 | 2 août. | 2.150 | 0,60 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* droite. | *Id.* |
| 10 | 6 août. | 2.050 | 0, 8 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* gauche. | *Id.* |
| 11 | 8 août. | 2.000 | . . . . . | . . . . . | . . . . . |
| 12 | 13 août. | 2.150 | 1, 0 c.c. *Id.* . . . . . | Veine marginale droite. | Pas de réactions. |
| 13 | 20 août. | 2.150 | 1, 2 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* gauche. | *Id.* |
| 14 | 23 août. | 2.110 | 1, 5 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* droite. | *Id.* |
| 15 | 28 août. | 2.120 | 1, 9 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* droite. | *Id.* |
| 16 | 3 septembre. | 2.180 | 2, 5 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* gauche. | *Id.* |
| 17 | 6 septembre. | 2.330 | 3, 2 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* droite. | *Id.* |
| 18 | 10 septembre. | 2.250 | 4, 0 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* gauche. | *Id.* |
| 19 | 16 septembre. | 2.100 | 4, 5 c.c. *Id.* . . . . . | *Id.* gauche. | Inquiétude; se remet. |
| 20 | 17 septembre. | 2.050 | . . . . . | . . . . . | Sacrifié. |

à mesure que les doses du sérum toxique augmentent, et que le maximum du pouvoir antitoxique est atteint avec la quatrième injection.

Nous avons immunisé un lapin contre 9 doses mortelles du sérum de la Murène, et le sérum obtenu possédait, *grosso modo*, des propriétés antitoxiques, analogues avec celui obtenu avec les 15 doses mortelles.

Il était très intéressant de vérifier si le sérum antitoxique obtenu possédait des propriétés antivenimeuses.

Nous avons déterminé la dose mortelle du venin de la Murène : elle est de 1,5 milligramme pour un cobaye de 400 à 500 grammes (1). On dissout 0,15 gramme du venin sec dans 3 c. c. d'eau salée à 7,5 p. 1.000 et à 0,1 c. c. de cette solution, — qui représente la dose mortelle, — on ajoute, en proportions variables, du sérum antitoxique; après trente minutes de contact, on éprouve la toxicité des mélanges par des injections intraveineuses chez les cobayes.

Cobaye, 480 gr. Mélange de 10 parties du sérum antitoxique, pour 1 dose mortelle du venin Secousses violentes et fréquentes; mort au bout de 15 minutes.
Cobaye, 530 gr. Mélange de 30 parties du sérum antitoxique, pour 1 dose mortelle du venin : Secousses caractéristiques et répétées. Polypnée très accentuée.
Cobaye, 380 gr. Mélange de 90 parties du sérum antitoxique, pour 1 dose mortelle du venin : Quelques secousses caractéristiques. Tremblements; survie.

Nous constatons que les propriétés antivenimeuses du sérum des lapins immunisés contre la toxicité du sérum de la Murène sont indiscutables, mais beaucoup moins accentuées que ses propriétés antitoxiques.

*Conclusions.* — Le sérum du lapin ayant supporté 15 doses mortelles du sérum de la Murène possède des propriétés antitoxiques : il neutralise *in vitro* la toxicité du sérum de la Murène, en le mélangeant en proportion de 20 pour une dose mortelle.

Le sérum antitoxique est en même temps antivenimeux, mais ses propriétés antivenimeuses sont beaucoup moins marquées; pour neutraliser une dose mortelle du venin, il faut 90 doses du sérum antitoxique.

(*Travail exécuté au Musée océanographique de Monaco.*)

(1) Kopaczewski. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 8 octobre 1917.

## Reviviscence des greffes conjonctives mortes,

par J. Nageotte.

Dans les greffes de cartilage mort, la substance fondamentale ne peut pas se repeupler de cellules vivantes; de simples raisons mécaniques suffisent à expliquer cette incapacité, car lorsqu'il se forme, au contact de ces greffons, des cellules cartilagineuses jeunes, suivant un processus que je me propose de décrire bientôt, ces cellules ne s'introduisent pas dans le tissu greffé et ne prennent pas la place des cellules cartilagineuses mortes.

Il en résulte que la substance cartilagineuse reste privée de certains apports qu'elle doit, dans les circonstances normales, à l'activité continue des cellules qui l'habitent, et qu'elle se trouve exposée à certaines causes de destruction, étudiées dans une dernière note.

Les greffes cartilagineuses mortes ne redeviennent donc pas vivantes ; leur persistance dans l'organisme est précaire et l'intérêt théorique qu'elles présentent ne se double pas d'une utilité pratique incontestable.

Il n'en est pas de même pour les greffes mortes de tissus conjonctifs perméables, tels que les tendons, les aponévroses et les membranes d'enveloppe. *Ces greffes mortes, même hétérogènes, sont entièrement revivifiées au bout de peu de jours, grâce à l'immigration de nouvelles cellules qui s'installent dans la demeure des anciennes, et grâce au rétablissement de la circulation sanguine, dans un réseau vasculaire néoformé.*

Dans mes dernières notes, j'ai indiqué sommairement ces phénomènes, qui impliquent la réversibilité complète des modifications provoquées, dans les substances conjonctives, par l'action des trois fixateurs essayés jusqu'ici : l'alcool à 90°, l'éther, le formol. Il me faut revenir, avec plus de détails, sur ces notions nouvelles qui méritent d'être établies sur des bases inattaquables.

La figure 1 représente un fragment de tendon de lapin (1) conservé pendant quatorze jours dans une solution de formol à 10 p. 100, et inséré sous la peau de l'oreille d'un lapin; la greffe a été prélevée au bout de deux mois. On voit que les fibres tendineuses sont restées absolument intactes; leur surface de section s'est rattachée au système des fibres collagènes de l'oreille par un réseau conjonctif délicat, conte-

(1) J'ai choisi ce cas, parce que les coupes étaient particulièrement favorables à la reproduction photographique, mais je possède des greffes de tendon de chien sur lapin, qui se sont comporté exactement de la même façon.

nant des cellules étoilées nombreuses, et richement vascularisé. Entre les fibres tendineuses ont pénétré des cellules conjonctives qui ont pris exactement l'aspect des cellules tendineuses, vues sur des coupes longitudinales; c'est le même protoplasma, longuement effilé à chaque extrémité, le même noyau en bâtonnet très allongé, à réseau chroma-

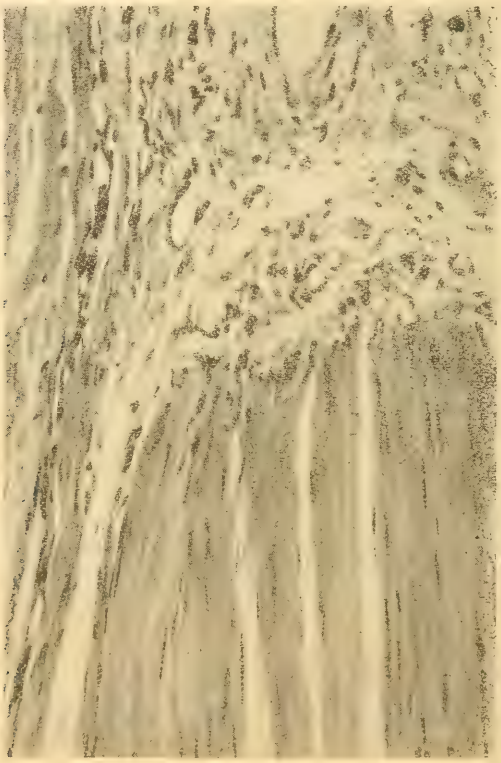


Fig. 1. — Greffe morte homoplastique, dans l'oreille du lapin, d'un tendon fixé par le formol (14 jours). Reviviscence du tissu tendineux avec persistance de la forme primitive du greffon; pièce prélevée au bout de deux mois.
Liquide de Zenker; grossissement de 250 diamètres.

tique délicat; souvent, le noyau est double et constitué par deux segments placés bout à bout.

La répartition de ces cellules est moins régulière que dans le tendon normal; ainsi, par exemple, dans le point représenté par la figure 1, les cellules sont beaucoup trop nombreuses; mais cela tient à ce que les cellules conjonctives pénètrent dans le greffon principalement par ses extrémités sectionnées; aussitôt que cette zone d'entrée est dépassée, le nombre des cellules s'abaisse et les parties centrales du greffon ne sont

pas plus riches en éléments figurés que les tissus normaux du tendon auquel l'emprunt a été fait.

Un point est à mettre tout particulièrement en relief : ces cellules, qui proviennent des cellules conjonctives banales de la région, ont pris la morphologie spéciale des cellules tendineuses qu'elles ont été appelées à remplacer. Dans le tendon auquel le greffon a été emprunté, les fibres se sont modelées et l'édifice s'est construit sous l'influence de facteurs

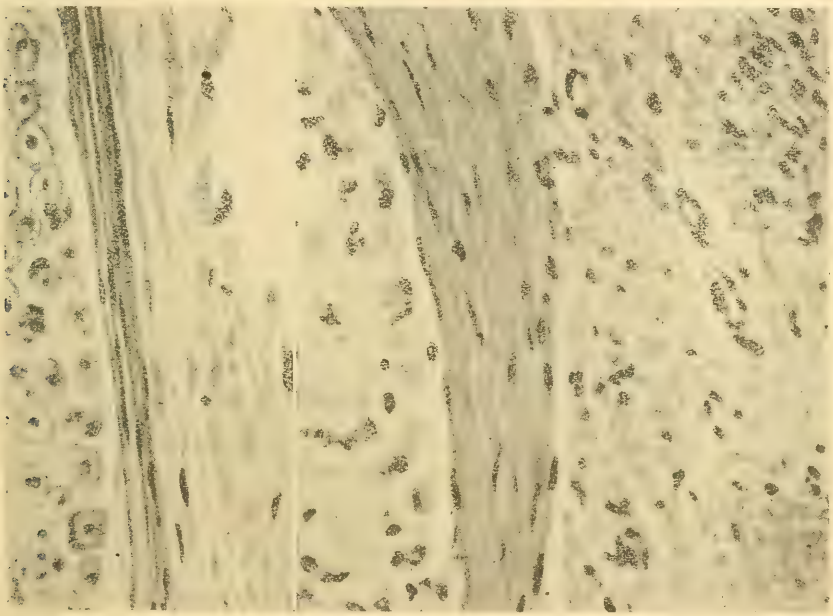


Fig. 2. — Greffe morte hétéroplastique de nerf fixé par l'alcool (lapin sur chien). A gauche : gaines conjonctives normales d'un nerf de lapin, tissu périfasciculaire et gaine lamelleuse. A droite : le greffon nerveux au bout de 37 jours ; reviviscence et hyperplasie inflammatoire des gaines conjonctives ; une petite partie seulement du tissu périfasciculaire, qui est fortement épaissi, est comprise dans les limites de la figure ; dans l'intérieur des fascicules, les fibres nerveuses sont remplacées par des corps granuleux.

locaux. Ces facteurs ont disparu par le fait même de la transplantation, mais l'édifice a persisté, sans modification, ce qui prouve que, dans sa nouvelle situation, le greffon n'a été soumis à aucune action plastique nouvelle. Or, cet édifice conjonctif a emporté avec lui et a conservé intact, malgré l'action du formol, le pouvoir d'imposer à ses hôtes nouveaux la forme des anciens : de fibroblastes banals, il a fait des cellules tendineuses. Faut-il voir là une simple action mécanique? C'est peu probable.

Le greffon de tendon mort est donc redevenu vivant. On pourrait objecter, contre toute vraisemblance d'ailleurs, que cet assemblage artificiel de cellules vivantes dans une gangue morte ne présente que les apparences anatomiques de la vie, sans posséder les propriétés physiologiques d'un tissu véritablement vivant. La démonstration complète de la reviviscence intégrale est donnée par les expériences où un greffon mort de substance conjonctive est exposé à un voisinage irritant, et où l'on voit sa structure subir une modification progressive identique à celle qu'aurait subie un tissu homologue vivant, placé dans les mêmes conditions.

Si l'on greffe sur le chien un fragment de nerf emprunté au lapin ou au veau, et traité pendant plusieurs jours par l'alcool à 90°, et si, pour une cause quelconque, la neurotisation de cette greffe ne se fait pas, les enveloppes conjonctives sont revivifiées pendant que les fibres nerveuses mortes deviennent la proie des macrophages.

On assiste alors à un phénomène curieux : *la gaine lamelleuse et le tissu périfasciculaire qui, ainsi qu'on le sait, présentent chacun une structure caractéristique, se repeuplent de cellules et se comportent ensuite comme les enveloppes vivantes d'un nerf en voie de dégénération wallérienne, c'est-à-dire que, tout en gardant leur individualité et en conservant leurs caractères morphologiques distinctifs, ils subissent une hypertrophie considérable. Leurs lamelles et leurs fibres se multiplient et s'épaississent, leurs cellules deviennent plus nombreuses ; en un mot les greffons nerveux morts font, aux dépens de leurs enveloppes revivifiées, une périnévrite identique à celle qui s'observe autour des nerfs vivants, lorsque ceux-ci viennent à dégénérer.*

Je me suis assuré qu'il n'y a aucune cause d'erreur dans cette interprétation ; la gaine lamelleuse épaissie des greffons morts n'est pas une néo-membrane d'enkystement, mais bien la gaine lamelleuse greffée elle-même, revivifiée et devenue le siège d'une évolution inflammatoire. A aucun moment la gaine lamelleuse greffée ne disparaît, pour faire place à une formation nouvelle.

Les figures 2 et 3 sont relatives à un cas particulièrement démonstratif. Il s'agit de greffons morts empruntés, l'un au lapin, l'autre au veau mort-né, et insérés sur le trajet de chacun des deux sciatiques d'un même chien. Pour des raisons qui seront exposées dans un travail ultérieur, la régénération nerveuse a avorté, si bien qu'au lieu d'être envahis par des fibres nerveuses jeunes et complètement bouleversés dans leur structure, comme c'est le cas habituel, les fascicules nerveux ont conservé leur forme générale, et leurs gaines conjonctives sont restées en place. Ces greffes sont âgées de trente-sept jours.

Les fibres nerveuses mortes ont en partie disparu, et ont été remplacées par des corps granuleux. Les enveloppes conjonctives revivifiées, soumises à l'irritation qui résulte des phénomènes de phagocytose évo-

luant à leur contact, ont réagi suivant le mode habituel : elles se sont épaissies, tout en gardant leur type structural, et elles ont pris l'aspect que revêtent les gaines conjonctives dans toute dégénération wallérienne de fascicules nerveux vivants.

Leurs cellules sont des cellules de chien ; leurs lamelles et leurs fibres sont apparues et se sont modelées dans des humeurs de lapin ou de veau, puis, après avoir été traitées pendant plusieurs jours par l'alcool à 90°, elles ont été plongées dans des humeurs de chien, en un lieu où

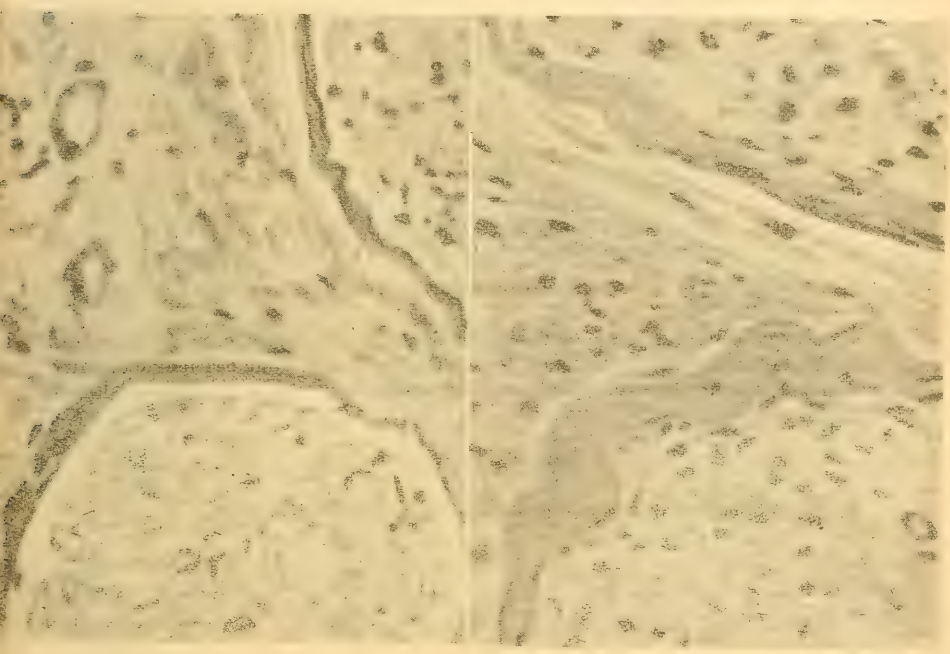


Fig. 3. — Même expérience, sauf que le greffon nerveux mort provient du sciatique d'un veau mort-né. A gauche : nerf normal de veau mort-né. A droite : greffon nerveux au bout de 37 jours ; hyperplasie inflammatoire des gaines revivifiées.

elles se trouvaient exposées à de nouvelles influences plastiques. Là, elles ont pris une nouvelle croissance, et cette croissance s'est faite par intussusception, exactement comme si elles avaient appartenu à une membrane vivante de chien, placée dans les mêmes conditions. De telle sorte que, dans la substance conjonctive de ces enveloppes fasciculaires, il n'existe absolument aucune démarcation entre ce qui provient des humeurs du lapin ou du veau, et ce qui provient des humeurs du chien : l'origine des matériaux est double, la structure est une.

La reviviscence des tissus conjonctifs greffés morts ne se produit pas seulement lorsque le greffon devient le siège d'un processus inflam-

matoire aseptique, comme c'est le cas dans l'observation précédente; elle se manifeste aussi lorsque les greffes sont infectées; on voit alors les cellules conjonctives se réinstaller dans le greffon, en même temps que s'y déroulent des accidents inflammatoires, dont la terminaison sera la destruction par phagocytose du tissu transplanté, ou son élimination à l'état de substance nécrosée.

La nécrose d'une portion de tissu conjonctif est donc le résultat d'un processus qu'il ne faut pas confondre avec la simple destruction aseptique des éléments vivants contenus dans ce tissu.

---

## ERRATA

### Note de E. Trouessart.

T. LXXX, page 808, note 1, la dernière phrase de cette note doit être rectifiée comme il suit :

« Mais l'épithélium du canal de l'urètre, celui du gland, et l'épiderme du prépuce, dérivent de l'*ectoderme*. — Toutefois, les embryologistes ne sont pas tous d'accord sur quelques points de cette évolution des feuillets du blastoderme, chez les Mammifères. »

### Note de A. Ponselle.

T. LXXX, page 825, ligne 29 *au lieu de* : absorbant *lire* : adsorbant.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1917

## SOMMAIRE


Boldyreff : Quelques considérations sur les causes étiologiques du scorbut, tirées de l'expérimentation physiologique . . . . . 911

Camus (L.) : La vaccine généralisée chez le Chat. . . . . 906

Chauffard (A.) et Huber (J.) : Comparaison des solutions isotoniques de chlorate de soude et de chlorate de potasse avec le liquide de Ringer pour l'évaluation de la résistance globulaire. . . . . 904

Combes (Raoul) : Recherches sur les affections typhoïdes du cheval. Étude bactériologique d'une série de malades atteints à Grenoble . . 898

Garin (Ch.) et Pasquier (Ch.) : L'image d'Arneth et l'indice nucléaire neutrophile chez les paludéens. . . . . 915

Guilliermond (A.) : Sur la nature et le rôle des mitochondries des cellules végétales; Réponse à quelques objections (*Mémoires*) . . . . . 917

Houdré (Marie) : Quelques aspects radiographiques de la colonne vertébrale . . . . . 903

Lapicque (L.) et Legendre (R.) : Sur le pain à la chaux. . . . . 896

Lesieur (Ch.), Massia et Aigrot : Réaction de Bordet-Wassermann dans l'épilepsie et l'idiotie . . . . . 910

Nageotte (J.) : Sur la possibilité d'utiliser dans la pratique chirurgicale les greffons de nerfs fixés par l'alcool et sur la technique à employer (*Mémoires*). . . . . 925

Retterer (Éd.) : D'un fibro-chondro-ostéome provoqué par la pression . . . . . 900

Rubinstein (M.) : Réaction de fixation. Préparation du sérum hémolytique . . . . . 908


**Réunion biologique d'Athènes.**


Cawadias (Alex.) et Monpherrato (M^lle) : L'action des métaux colloïdaux dans les leucémies . . . 935

Phocas (Alexandre) : L'hyperglycémie et la glycosurie adrénaliniques . . . . . 938


### Télégramme de la Réunion Biologique d'Athènes a l'occasion de la mort de M. Dastre.

Athènes, via Malte.

A peine constituée, la réunion biologique d'Athènes a le douloureux devoir de s'associer au deuil occasionné par la mort du Président Dastre. Nous déplorons cette perte pour la science et nous souhaitons que l'œuvre de ce grand disparu soit continuée par d'autres savants français, pour la gloire de la France, le bien de l'humanité.

*Pour la réunion,*

Alex. Cawadias.

## Présidence de M. Linossier, Vice-Président.

### Sur le pain a la chaux,

par L. Lapicque et R. Legendre.

Dans la séance du 10 novembre, M. Raphaël Dubois propose d'ajouter du carbonate de chaux dans la panification des farines grossièrement blutées, car, dit-il, ce carbonate n'a pas, comme l'eau de chaux caustique proposée par nous, l'inconvénient de « *tuer le levain* ».

Ce physiologiste et nous sommes d'accord sur le point essentiel, l'utilité de lutter contre la fermentation acide qui, en certains cas, se développe pendant la préparation du pain et cause les défauts les plus graves qu'on puisse reprocher aux farines à grande extraction.

Il s'agit d'un détail de technique : chaux caustique ou carbonate de chaux.

Nous avons eu déjà, antérieurement à la communication de M. Dubois, à choisir entre ces deux formes de la chaux, et voici les raisons de notre choix.

L'eau de chaux ne tue pas le levain; elle tue *la levure* dans le cas où on délaie celle-ci directement dans l'eau de chaux avant de l'ajouter à la pâte. Mais la quantité d'alcali étant calculée de façon à neutraliser incomplètement la farine, notre procédé a justement pour but de laisser à la pâte une légère réaction acide qui paraît être la condition optima pour la levure, les fermentations acides étant, au contraire, entravées par la diminution de l'acidité préalable. Quand on opère exclusivement sur levain, il n'y a pas de danger, avec l'eau de chaux, de dépasser le point de neutralisation. Si on *rajeunit* son levain par addition de levure de grain, il suffit de délayer cette levure dans de l'eau ordinaire; on l'ajoute ensuite à la pâte où l'alcalinité de la chaux a disparu.

Dans la première rédaction de l'Instruction publiée par le Sous-Secrétariat d'État des Inventions, nous avions prévu seulement (on nous disait qu'on manquait de levure) la panification sur levain; de plus, toutes les farines étaient, cet été, fortement acides, et nous disions : faire tout le travail à l'eau de chaux au lieu d'eau ordinaire. Il y a eu quelques mécomptes pour les boulangers qui, travaillant à la levure, ont délayé celle-ci dans l'eau de chaux. C'est, en particulier, ce qui, au début, s'est passé à Lyon. Nous l'avons su pertinemment par un expert boulanger, M. Braidy, qui a été envoyé dans cette ville par le Ministère du Ravitaillement, pour propager l'emploi correct du procédé à la chaux. C'est probablement à cette période que se réfère la petite

enquête de M. Dubois. Mais, après rectification, les boulangers de Lyon, comme ceux d'ailleurs, ont obtenu des résultats excellents, dont ils ont témoigné par des lettres que M. Braidy nous a communiquées.

Dans une deuxième édition de l'Instruction du Sous-Secrétariat d'État des Inventions, datée du 1er octobre 1917, la rédaction a été modifiée de façon à prévenir cette erreur de manipulation :

« Si l'on emploie de la levure, celle-ci ne doit jamais être mise dans l'eau de chaux, mais délayée dans de l'eau ordinaire et ajoutée ensuite à la pâte.

« L'acidité des farines étant très variable, il peut devenir nécessaire de modifier la proportion de chaux.

« On reconnaît que la chaux a été employée en quantité insuffisante si le pain est encore acide; elle l'a été en excès si la pâte lève mal.

« Pour diminuer la proportion de chaux, on emploie partie d'eau de chaux et partie d'eau pure.

« Pour l'augmenter, on utilise l'eau de chaux légèrement trouble. »

Cet automne, les farines, très inégales, ont généralement été meilleures que l'été précédent. De sorte qu'en beaucoup de fournils, le pain a été amélioré sans l'emploi de la chaux. Néanmoins, partout où la panification à la chaux est régulièrement appliquée, la qualité du pain est toujours (exception faite sans doute pour les rares cas où les boulangers ont touché de la farine blanche de provenance américaine) supérieure à ce qu'elle serait sans ce procédé. Nous en avons eu encore, la semaine dernière, la preuve par l'incident suivant : un boulanger, qui opérait à la chaux, ayant manqué de chaux pendant trois jours, a reçu de nombreuses plaintes de ses clients, lui signalant que le pain était moins bon.

Non seulement l'eau de chaux bien employée n'empêche pas le pain de lever, mais, au contraire, elle le fait mieux lever; dans toutes nos expériences comparatives, nous avons constaté que le pain à la chaux était *plus léger*, plus volumineux pour un même poids, plus arrondi comme forme et moins plat que le pain témoin.

Le mécanisme exact de l'amélioration est à l'étude dans notre laboratoire, et, en même temps, au point de vue bactériologique, dans le laboratoire de notre collègue Vincent. Quand ces recherches seront plus avancées, on pourra mieux se rendre compte de la supériorité de la chaux soluble sur le carbonate insoluble.

Dès maintenant, nous sommes en droit de signaler la différence des quantités de produit chimique ajoutées : avec l'eau de chaux, 30 centigrammes au maximum par kilogramme de pain; avec le carbonate de chaux, 15 à 20 grammes. Même réduite à moitié, cette dernière proportion paraîtra sans doute excessive pour un aliment comme le pain.

## Recherches sur les affections typhoïdes du cheval.
## Étude bactériologique d'une série de malades atteints a Grenoble.

Note de Raoul Combes, présentée par Gaston Bonnier.

Ayant été chargé à Grenoble, au début de cette guerre, d'installer un laboratoire de bactériologie à l'Hôpital complémentaire n° 41 et d'en assurer le service, je me trouvais dans cette ville au moment où se produisit, au commencement de l'année 1915, une épizootie d'affections typhoïdes sur les chevaux du 2e régiment d'artillerie. M. le vétérinaire aide-major Moulin et M. le vétérinaire auxiliaire Amichau, qui assuraient alors le service vétérinaire dans ce régiment, mirent à ma disposition, dans le but d'étudier ces affections au point de vue bactériologique, de nombreux produits pathologiques prélevés sur les animaux atteints, ainsi que les résultats de leurs observations cliniques. Les recherches commencèrent peu de temps après le début de l'épizootie; les premiers chevaux ayant été atteints à la fin du mois de mars, et l'épizootie s'étant prolongée jusque vers le mois de juillet, nous eûmes ainsi l'occasion d'étudier sur un grand nombre d'animaux, ces affections qui sont susceptibles de se présenter sous des formes si diverses.

Les prélèvements de produits pathologiques étaient faits avec les précautions d'asepsie habituelles, à l'infirmerie vétérinaire du 2e régiment d'artillerie, sur les chevaux malades encore vivants ou sur les cadavres le plus tôt possible après la mort; ils étaient immédiatement transportés au laboratoire où j'en commençais aussitôt l'étude.

Mes recherches bactériologiques portèrent, au cours de cette épizootie, sur 56 liquides pathologiques (voir plus loin la nature de ces liquides) provenant de 31 chevaux atteints. De ces liquides, j'isolai 44 bactéries, parmi lesquelles 20 étaient des streptocoques et 24 étaient des bacilles.

Ces derniers appartiennent à deux types différents que je décrirai ultérieurement, et dont je n'indiquerai ici que les caractéristiques principales.

Bacille I. — Bacille en forme de bâtonnet plus ou moins allongé, arrondi à ses extrémités, présentant un espace clair central, les pôles étant plus sombres. Ne prend pas le Gram. Est mobile. Se développe bien sur les milieux de culture habituels. Ne liquéfie pas la gélatine. Il fait fermenter le glucose, le maltose, le galactose, la mannite, avec production d'acides et de gaz; cultivé en bouillon lactosé ou saccharosé additionné de tournesol, il ne détermine aucun virage ni aucun dégagement gazeux même après huit jours de culture. Fait virer le milieu au rouge neutre. Ne produit pas d'indol. Les cultures en lait tournesolé ne

sont pas coagulées; elles virent au rouge après vingt-quatre à quarante-huit heures; se décolorent généralement après trois à six jours, le milieu prenant une teinte jaunâtre, puis se recolorent en bleu après sept à douze jours.

L'ensemble de ces caractères permet de classer le bacille I dans le groupe des bacilles paratyphiques.

Bacille II. — Bacille plus petit que le précédent, de même forme, présentant également l'aspect bipolaire, mais d'une manière encore plus nette que le bacille I. Ne prend pas le Gram. Est immobile. Pousse plus difficilement que le bacille I sur les différents milieux; de vitalité plus faible. Ne liquéfie pas la gélatine. Cultivé en bouillon glucosé, maltosé, galactosé, mannité, lactosé ou saccharosé additionné de tournesol, il ne détermine aucun virage ni aucun dégagement gazeux même après huit jours de culture. Ne fait pas virer le milieu au rouge neutre. Les cultures en milieux peptonés présentent la réaction de l'indol d'une manière intense après vingt-quatre heures à quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37°. Les cultures en lait tournesolé ne sont pas coagulées et ne présentent aucun virage.

Par l'ensemble de la plupart de ses caractères, le bacille II se rapproche des bactéries constituant le groupe des *Pasteurella*, mais il diffère de toutes celles qui sont actuellement connues par sa faculté de formation d'indol,

Le bacille I a été isolé de 22 liquides pathologiques (sur 56 étudiés) provenant de 11 chevaux différents (sur 31 examinés). Ces 22 liquides pathologiques étaient constitués par : 3 liquides céphalo-rachidiens, 6 liquides péricardiques, 5 liquides pleuraux, 1 liquide synovial, 4 pus d'abcès pulmonaires, 3 échantillons de sang. Dans 7 de ces liquides, le bacille I était accompagné d'un streptocoque.

Le bacille II a été isolé de 2 liquides pathologiques provenant de 2 chevaux différents, et constitués par des pus d'abcès pulmonaires; dans les deux cas il était accompagné d'un streptocoque.

En résumé, chez les chevaux atteints d'affections typhoïdes pendant l'épidémie qui sévit en 1915 au 2e régiment d'artillerie, à Grenoble, les bactéries qui ont été trouvées dans les divers liquides pathologiques provenant des chevaux infectés sont, à côté de streptocoques très souvent présents :

1° Un bacille I, appartenant au groupe des bacilles paratyphiques, et qui a été le plus fréquemment rencontré;

2° Un bacille II, présentant un grand nombre des caractères des *Pasteurella*, mais s'en différenciant par la faculté de formation d'indol, et qui n'a été isolé que chez deux animaux.

L'étude bactériologique des affections typhoïdes du cheval est actuellement étendue à d'autres foyers d'infection.

## D'UN FIBRO-CHONDRO-OSTÉOME PROVOQUÉ PAR LA PRESSION,

par ÉD. RETTERER.

Il s'agit d'une tumeur de la grosseur d'une noix, longue de 3cm5, large de 2 centimètres et épaisse de 1cm5, qui s'était développée à la face palmaire du pouce de la main droite sur F... J..., âgé de cinquante-huit ans (droitier). La tumeur, qui siégeait au niveau de la première et de la deuxième phalange, fut enlevée par le Dr Michaux (de l'hôpital Beaujon) et fixée dans le formol. M. Jannopoulos, qui remplit les fonctions d'interne, me la transmit en même temps que l'histoire clinique. J'adresse tous mes remerciements au Dr Michaux et à M. Jannopoulos.

*Violoniste* pendant vingt-cinq ans, F... J... a été obligé de changer de métier à la suite d'une chute sur la main *gauche* qui, d'après le malade, a entraîné des phénomènes pseudo-paralytiques. Depuis son accident, F... J... a fait divers métiers (cireur de parquets, laveur de voitures, etc.). Au mois de septembre 1913, F... J..., qui est droitier, s'est aperçu de la présence d'une petite tumeur à la face palmaire du pouce de la main *droite*; non douloureuse, grosse comme un petit pois, elle n'entravait pas les mouvements du pouce. Elle augmenta peu à peu de volume en gardant les mêmes apparences et sans causer de troubles fonctionnels. Le 10 octobre 1917, F... J... entra dans le service et la radiographie permit de constater l'existence d'une tumeur en forme de grappe et semblant avoir son point de départ dans l'articulation phalango-phalangienne.

Après anesthésie générale, le Dr Michaux en fit l'ablation le 12 octobre et détruisit les adhérences qui la fixaient sur le plan profond : *la tumeur n'adhérait ni à la peau, ni à la gaine des tendons fléchisseurs. Les tendons et les os étaient intacts.*

Dix jours après, l'opéré quitta le service complètement guéri, sans aucune complication, et son pouce droit pouvait exécuter tous les mouvements physiologiques.

Les coupes sériées montrent que la tumeur est un *fibro-chondro-ostéome*. Elle se compose, en effet, des trois zones suivantes : 1° l'une externe ou périphérique est formée de *faisceaux conjonctifs*; 2° la zone moyenne est constituée par du *cartilage hyalin* et présente une épaisseur moyenne de 1 millimètre; 3° la zone ou portion centrale, la plus considérable, comprend une *masse osseuse* de tissu osseux spongieux. La zone cartilagineuse n'est pas représentée par un anneau ou une virole de cartilage continu; elle se compose de lames cartilagineuses alternant avec des parties conjonctives, ces dernières figurant autant de cloisons rayonnant de la zone externe à l'os central ou interne. *A la surface des lames cartilagineuses et dans les cloisons rayonnantes*, il est aisé d'étudier le mode suivant lequel le tissu conjonctif fasciculé se transforme en cartilage hyalin. Tandis que les vaisseaux conjonctifs sont avides de fuchsine acide, qui teint de même le cytoplasma périnucléaire, on voit qu'il existe, à la limite des cloisons rayonnantes et des lames cartilagineuses, des cellules de

5 à 12 μ, dont le noyau de 4 à 6 μ est entouré d'un cytoplasma clair large de 2 à 3 μ et limité par une capsule hématoxylinophile. C'est là la modification que subissent les cellules *conjonctives* pour devenir *vésiculeuses*. De plus, la substance intercellulaire commence, à partir de la capsule des cellules vésiculeuses, à se teindre par l'hématoxyline. *A la limite des lames cartilagineuses*, les noyaux des cellules vésiculeuses acquièrent un volume de 7,5 μ à 8 μ, le cytoplasma devient réticulé et forme une zone périnucléaire de 7 μ; de plus, la capsule s'épaissit, en même temps que la substance intercellulaire ou fondamentale devient très hématoxylinophile. C'est ainsi que se forment : 1° des cellules cartilagineuses de 25 à 30 μ; 2° une substance fondamentale, hyaline. A l'extrémité *interne ou centrale* des lames cartilagineuses, les cellules cartilagineuses se rapetissent et prennent une figure étoilée, pendant que la substance intercellulaire augmente et devient acidophile, d'hématoxylinophile qu'elle était. De plus, certaines portions sont envahies par les vaisseaux et se transforment en tissu médullaire. L'os spongieux résulte de l'ossification directe du cartilage hyalin par voie métaplasique.

*Résultats et critique.* — Le néoplasme dont il est question est donc un *fibro-chondro-ostéome*. Les faisceaux fibreux ou conjonctifs, avant de se transformer en tissu cartilagineux, puis osseux, présentent des modifications dans les éléments cellulaires : la cellule conjonctive commence par devenir *vésiculeuse* et la substance intercellulaire, hématoxylinophile. Puis la cellule *vésiculeuse* s'accroît et se transforme en cellule cartilagineuse, pendant que la substance intercellulaire devient de plus en plus hématoxylinophile et hyaline. Enfin, la cellule cartilagineuse se transforme, par des modifications inverses, en cellule osseuse et élabore la substance osseuse, éosinophile. Ces métamorphoses cellulaires et intercellulaires rappellent celles que j'ai observées et décrites dans les tendons des Oiseaux en voie d'ossification, dans la régénération du tissu osseux, dans le rocher et dans les segments squelettiques des Vertébrés inférieurs (1).

Quels sont les facteurs qui ont provoqué le développement et l'évolution de ce néoplasme? Les classiques sont unanimes à attribuer aux néoplasmes une origine héréditaire. Ce serait un germe embryonnaire qui, dans certaines conditions, s'accroîtrait et prendrait une extension plus ou moins considérable. Citons l'avis de quelques auteurs récents : une « disposition latente » deviendrait, selon Borst (1902), « évidente » sous l'influence, par exemple, d'un traumatisme. Pour Menetrier (1908), ce seraient les irritations chroniques qui produiraient le même résultat. Selon Herrmann et Morel (1914), les irritations banales n'auraient qu'un rôle simplement adjuvant ou occasionnel, soit qu'elles frayent la voie à quelqne agent *infectieux spécial* et inconnu, soit qu'elles viennent à frapper des parties disposées à la blastomatose.

(1) Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 décembre 1916, p. 1045 et *ibid.*, 17 mars 1917, p. 291.

Les facteurs externes (mécaniques, physiques, chimiques, etc.), seraient donc, aux yeux des pathologistes, incapables de modifier la nature spécifique et l'évolution des cellules; pour l'unanimité des histologistes, les espèces cellulaires de l'adulte seraient fixes et invariables, et, passé le stade de la *différenciation embryonnaire*, l'être posséderait les mêmes espèces et les mêmes tissus que ses parents et ses ancêtres.

Jamais, avoue Menetrier, je n'ai réussi à voir une espèce cellulaire se transformer, chez l'adulte, en une autre espèce. Les facteurs externes et les irritations ne provoqueraient que des réactions dans le sens purement végétatif avec diminution ou disparition plus ou moins complète de la spécialisation et de la différenciation.

Les études de structure et d'histogénèse comparées m'ont convaincu du contraire : le tissu conjonctif d'un organe homologue, tel que celui d'un tendon, reste *fibreux*, s'il n'est soumis qu'à la *traction*; il devient, au contraire, *vésiculo-fibreux*, *cartilagineux* ou *osseux*, dans les points qui subissent en même temps des *glissements* ou des *frottements*. J'ai constaté les mêmes transformations spécifiques dans le squelette du cœur de divers Vertébrés, selon l'*intensité* ou la *fréquence* des battements du cœur (1).

Les conditions dans lesquelles j'ai vu se développer une tumeur *vésiculo-fibreuse* (2) et le néoplasme que je décris aujourd'hui sont nettement déterminées : à la suite d'une pression énergique qui a été exercée durant une vingtaine d'années par l'archet sur la face palmaire du pouce, les cellules du tissu conjonctif sous-cutané ont changé de nature et sont devenues vésiculeuses, puis cartilagineuses et enfin osseuses. Un trait évolutif, commun à ces deux néoplasmes, me semble surtout intéressant à noter : c'est longtemps après l'irritation et alors que la région paraissait retournée dans les conditions physiologiques, que les cellules conjonctives de cette dernière, qui avaient subi la pression, ont évolué d'une façon anormale pour se transformer, dans un cas, en cellules *vésiculeuses*, et dans l'autre, en cellules d'abord *vésiculeuses*, puis *cartilagineuses* et enfin *osseuses*.

(1) *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 1912, p. 37.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 avril 1917, p. 383.

## Quelques aspects radiographiques de la colonne vertébrale,

par Marie Houdré.

Sur les nombreuses radiographies de rachis d'enfants que j'ai examinées à l'hôpital des Enfants-Malades, avec M. le professeur Broca, j'ai constaté souvent l'aspect suivant :

Au niveau des vertèbres dorsales surtout, un espace clair coupe en deux dans le sens transversal l'ombre quadrangulaire du corps vertébral, comme si ce corps avait deux points d'ossification : un supérieur, un inférieur, et qu'il subsistât en son centre une zone encore mal ossifiée; l'espace clair est plus large à la partie antérieure du corps, il n'est pas visible à la partie tout à fait postérieure; plus l'enfant est âgé, et plus cet espace diminue d'arrière en avant; vers l'âge de neuf ans, on n'en trouve plus la trace, sauf exception, que sous forme d'une petite encoche claire antérieure; je n'ai plus rien observé de semblable passé l'âge de onze ans.

Sur des radiographies de fœtus que je fais prendre actuellement en série, l'espace clair transversal du corps de la vertèbre est nettement visible sur tous les corps vertébraux.

Cet aspect est en apparente contradiction avec ce que nous ont enseigné Rambaud et Renaut, sur l'ossification du corps vertébral :

Au 45e jour intra-utérin, apparaît « dans la partie antérieure du corps des 10e, 11e et 12e vertèbres dorsales, un petit point ovalaire à grand diamètre transversal dont la longueur est de 1/3 à 1/2 millimètre. Sa face antérieure est lisse et ne présente aucune trace de suture » (1).

D'autre part, les dessins schématiques que donnent Rambaud et Renault de l'ossification des corps vertébraux dorsaux et lombaires à l'âge de deux ans, ne sont pas superposables aux radiographies de rachis, en profil, du même âge.

Faut-il conclure que l'opinion de Rambaud et Renaut, reproduite dans tous les livres classiques, est erronée, et qu'il y a deux points d'ossification centraux pour le corps de la vertèbre : un supérieur, un inférieur? — Je ne suis pas disposée à le faire pour le moment. Il n'est pas impossible qu'un point central unique donne vers le 6e mois intra-utérin l'aspect de 2 lames osseuses superposées, par la prolifération plus active du tissu osseux à ses deux faces, supérieure et inférieure. Cet aspect se trouverait alors presque décrit par Rambaud et Renault, dans l'explication qu'ils donnent de la formation de la gouttière transversale du corps des vertèbres : au 6e mois, « le cartilage de ceinture du corps qui s'ossifie plus tardivement [que le centre du corps], se

(1) *Origine et développement des os.* Paris, 1864.

trouve bientôt compris entre deux plans horizontaux qui surplombent au-dessus de lui, surtout en avant et en arrière. De telle sorte qu'après une macération prolongée, ce cartilage se trouvant détruit, on aperçoit en avant du corps une gouttière transversale, excavée, anfractueuse, montrant des trabécules osseux verticaux, isolés, indiquant un travail lent d'ossification » (1).

Je poursuis mes recherches sur ce point qu'il y a intérêt à élucider : car cet aspect radiographique du corps vertébral chez le jeune enfant a déjà servi de point de départ à des diagnostics dénués de réalité (mal de Pott, malformation vertébrale, par exemple).

Les radiographies présentées ont été faites par le laboratoire central de radiographie des hôpitaux, dirigé par M. Contremoulins.

---

## Comparaison des solutions isotoniques de chlorate de soude et de chlorate de potasse avec le liquide de Ringer pour l'évaluation de la résistance globulaire,

par A. Chauffard et J. Huber.

Dans une communication antérieure (séance du 10 novembre 1917), nous nous sommes demandé si, à isotonie égale, la solution de Ringer (chlorurée à 9 p. 1.000 ne serait pas, pour les hématies, un milieu plus conservateur que la solution de NaCl de même titrage. L'expérience a confirmé notre hypothèse et a mis en évidence l'action moins fragilisante du Ringer que de la solution chlorurée physiologique pure.

Aujourd'hui, nous voudrions comparer à l'action déjà établie de la solution chlorurée et du Ringer, l'action de solutions de chlorate de soude et de chlorate de potasse ramenées à une isotonie uniforme de $\Delta = -0°51$. Le titrage de ces solutions est de 16,5 p. 1.000 pour le $ClO^3Na$, de 19 p. 1.000 pour le $ClO^3K$.

Nous avons choisi les solutions chloratées parce que les recherches de Marchand, de Stokvis, de Lewin, ont montré l'action nocive des chlorates pour les globules rouges avec transformation de l'hémoglobine en méthémoglobine.

Nos déterminations en eau salée et en Ringer ont porté sur des globules rouges recueillis en solution oxalatée (procédé des hématies déplasmatisées). Pour les recherches en chloraté, et pour des raisons exposées plus loin, nous avons recueilli les hématies dans la solution chloratée isotonique qui servait de point de départ à nos dilutions.

Les faits dont nous apportons ici le résumé nous ont montré que

(1) *Op. cit.*, p. 80.

l'action nocive à l'égard des globules rouges se traduit par un abaissement du seuil de l'hémolyse initiale dans les solutions chloratées, alors qu'elles sont employées à des taux de dilution rigoureusement identiques à ceux des solutions chlorurées ou du Ringer.

Nous avons examiné le sang de 19 sujets dont 11 avec le $ClO^3Na$ et 8 avec le $ClO^3K$. Les chiffres d'écart que nous avons notés se sont montrés sensiblement les mêmes avec les deux chlorates qne nous avons utilisés. L'hémolyse initiale débute en moyenne trois tubes plus haut dans l'échelle des résistances en chloraté qu'en solution de Ringer. Les différences extrêmes ont été de un tube au minimum, de 7 tubes au maximum.

L'écart est moins marqué entre les chloratés et l'eau salée (cette dernière étant moins conservatrice que le Ringer). Cet écart moyen a été de deux tubes avec un minimum de un tube (sauf dans un cas où l'hémolyse initiale a simultanément débuté au même tube, et un minimum de cinq tubes).

Les chiffres moyens d'hémolyse initiale, franche et totale ont été:

En chlorate de soude . . . . . $H^1=46$, $H^2=40$, $H^3=30$
En chlorate de potasse. . . . . $H^1=48$, $H^2=40$, $H^3=32$

alors qu'en eau salée physiologique nous obtenions

$$H^1=44,\ H^2=36,\ H^3=26$$

et en Ringer :

$$H^1=40,\ H^2=34,\ H^3=26$$

dans deux cas d'ictère hémolytique, l'hémolyse initiale s'est montrée à 73 et 64 au lieu de 68 et 54 en eau salée, 64 et 48 en Ringer.

Dans trois cas, nous n'avons pu, avec la solution chloratée employée, vérifier le seuil de l'hémolyse, car les globules hémolysaient dès qu'ils étaient recueillis au sortir de la veine dans la solution chloratée isotonique. Nous devons dire pourtant que cette hémolyse était légère et que, pour obtenir l'hémolyse franche, il nous fallait réaliser une série de tubes très étendue, ce qui montre que tous les globules ne subissent pas de la même manière l'action agressive du sel employé. La plupart rentrent dans les conditions moyennes de la résistance observée; quelques-uns offrent, du fait probable de leur âge, des conditions particulières de vulnérabilité.

Un autre fait mérite d'être mentionné: dans nos premières déterminations, nous avions recueilli les globules rouges en solution oxalatée avant de les répartir dans les dilutions chloratées. Dans ce cas les résultats obtenus dans l'emploi des chlorates ne nous révélaient que des différences légères sinon nulles avec le Ringer ou l'eau salée, alors que les différences mentionnées plus haut se sont affirmées dès que nous

avons recueilli directement les hématies dans la solution chloratée isotonique. Il y a donc lieu de considérer que la technique dite des hématies déplasmatisées apporte aux globules des modifications qui, si elles ne modifient pas la courbe de résistance dans les solutions salées, sont susceptibles de masquer la fragilisation plus précoce dans les solutions chloratées.

---

## La vaccine généralisée chez le Chat,

par L. Camus.

Dans plusieurs notes antérieures publiées soit ici, soit dans le *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, j'ai fait connaître que j'étais parvenu à reproduire à coup sûr la vaccine généralisée chez une série d'animaux de laboratoire. Dans tous les cas mes résultats expérimentaux ont confirmé l'exactitude de la notion que j'ai indiquée être la règle pour la réalisation expérimentale de la vaccine généralisée, à savoir : qu'il est indispensable de faire pénétrer dans la circulation une certaine quantité de virus. Quand on reste au-dessous de cette quantité nécessaire, on détermine l'immunité vaccinale sans exanthème, et quand cette quantité est atteinte ou dépassée l'exanthème apparaît avec plus ou moins d'intensité en même temps que d'autres réactions générales se produisent. L'immunité peut d'ailleurs toujours se constater après la disparition de l'exanthème vaccinal.

J'ai réalisé sur le chat une série d'expériences qui confirment tous ces points ; mais, à la vérité, je n'y suis pas arrivé sans rencontrer quelques difficultés. Des circonstances expérimentales fortuites ont peut-être gêné mes recherches, mais la façon particulière au chat de réagir aux injections de vaccin a aussi été un obstacle à mes observations.

Après plusieurs essais infructueux ou suivis de résultats douteux, chez de jeunes chats auxquels j'avais injecté des doses qui auraient été suffisantes chez d'autres animaux pour provoquer de belles éruptions, j'ai obtenu chez un chat de 780 grammes, auquel je fis une injection de 1 gramme de vaccin par kilogramme, une pustule anale bien nette. La courbe de la température témoignait d'une réaction générale importante et de fait le sérum devint très anti-virulent. Ce résultat, qui avait été enregistré immédiatement après mes premières recherches sur le lapin, m'avait fortement intrigué, car je n'avais constaté aucune réaction sur les muqueuses qui réagissent en général en premier lieu. Ni dans la cavité buccale, ni sur les lèvres, ni sur les narines, ni sur le bord des paupières le moindre petit élément n'était apparu, et il me semblait bien difficile d'admettre qu'une variation aussi grande de la température ne fût concomitante que d'un exanthème réduit à une seule pustule.

Ayant par la suite chez d'autres animaux, chez le chien, chez la génisse, observé des exanthèmes qui se produisaient en dehors des muqueuses, des exanthèmes qui se tenaient, pour ainsi dire, à l'écart des orifices naturels et qui évoluaient de préférence sur la peau, je me suis demandé, si chez le chat une éruption cutanée n'avait pas échappé à mon observation. Cela n'était pas impossible, car j'étais alors surtout préoccupé de la réaction des muqueuses.

J'ai donc refait deux nouvelles expériences sur le chat. L'un de ces animaux ♂ de 3 kil. 140 reçut en injection intra-veineuse 1 c.c. 7 de vaccin par kilogramme, l'autre ♂ de 3 kil. 540 subit une injection de 3 c.c. par kilogramme du même vaccin. Ce dernier animal n'a pas eu d'exanthème, la courbe de sa température ne s'est pour ainsi dire pas modifiée, et son sérum a été trouvé doué de la propriété anti-virulente 16 jours après l'injection. Soumis, au moment de la saignée, à une vaccination d'épreuve, il n'a manifesté aucune réaction. Il était nettement immunisé.

Le premier de ces deux animaux a, au contraire, très manifestement réagi à l'injection de vaccin, comme l'indique la courbe de sa température, et, cependant, ses muqueuses sont restées indemnes ou à peu près. Par contre, de nombreuses pustules se sont formées sur la peau, justifiant la forte réaction thermique. C'est dans la région préauriculaire que j'ai remarqué les premiers indices de cet exanthème. Dès le 5e jour après l'injection j'ai vu apparaître, un peu en avant des oreilles, deux ou trois petites papules légèrement roses. Elles étaient difficiles à voir, étant peu volumineuses et cachées par les poils. Les jours suivants ces papules ont augmenté de volume, et de nouvelles se sont formées en assez grand nombre dans leur voisinage. Le 8e jour, certaines de ces papules avaient un diamètre de 5 millimètres et le 11e jour de 6 et de 8 millimètres, mais leur couleur, très peu différente de celle des parties voisines, ne les mettait pas immédiatement en évidence. A deux reprises, le 8e et le 9e jour, j'ai récolté le contenu de quelques éléments et ces produits broyés avec de l'eau glycérinée se sont montrés très actifs. Inoculés à des lapins, ils ont donné naissance à de très belles pustules : sur deux de ces animaux j'ai même recueilli de 2 à 4 grammes de pulpe vaccinale.

L'éruption papulo-pustuleuse de ce chat a été surtout abondante dans la région temporale; quelques beaux éléments ont aussi apparu sur les membres, mais je n'en ai observé aucun sur le thorax, ni sur l'abdomen.

J'ai examiné chaque jour très attentivement tous les orifices naturels et leur pourtour; j'ai seulement découvert le dixième jour une toute petite ulcération sur le bord gauche de la langue vers son tiers antérieur; ce même jour, j'ai également constaté l'existence d'une petite pustule sur la muqueuse anale.

C'est donc exclusivement ou presque exclusivement du côté de la peau

que l'éruption vaccinale s'est produite. A son début elle a été très difficile à observer, mais quand les pustules ont été bien développées elle est devenue reconnaissable par la palpation au travers des poils.

Ce chat est mort le 11e jour avec de fortes lésions pulmonaires; de multiples abcès s'étaient formés à la base du poumon droit. Les autres organes du thorax et de l'abdomen parurent sains. Sur les photographies qui ont été faites le 9e jour après avoir coupé les poils, et sur la tête de l'animal que voici, on peut se rendre compte de l'aspect de l'éruption.

En somme, le chat se comporte vis-à-vis de la vaccine généralisée comme le chien ; ses muqueuses réagissent peu à l'action du virus; sa peau semble au contraire offrir un terrain plus favorable à l'évolution des pustules, mais ces pustules peuvent très facilement passer inaperçues.

---

## Réaction de fixation. Préparation du sérum hémolytique,

par M. Rubinstein.

Le sérum hémolytique qui est utilisé surtout pour les besoins de la réaction de fixation se prépare généralement par injection aux lapins à plusieurs reprises des hématies (mouton). Le sérum hémolytique préparé doit être de titre fort, l'hémolyse exigeant relativement peu d'alexine et une forte sensibilisation de globules. L'injection répétée des hématies en est la condition essentielle. En faisant les injections à des intervalles courts (4 jours) on n'a pas à craindre les phénomènes d'anaphylaxie.

L'injection des mêmes doses de globules aux lapins fait apparaître des différences individuelles : le sérum hémolytique fourni n'est pas de force constante. En mélangeant les sérums de plusieurs lapins, on constitue un sérum hémolytique utilisable : son titre est souvent de 0,001 — 0,0005 c.c., ce qui veut dire que 0,1 c.c. de sérum de lapins dilué 100-200 fois provoque en 30 minutes l'hémolyse de 1 c.c. de globules de mouton (5 p. 100) avec 0,05 c.c. d'alexine, le tout ramené à 3 c.c. (y compris les hématies). L'indication du titre doit toujours être suivie des détails de sa détermination, car entre les doses en alexine et en sensibilisatrice il existe la loi de suppléance et le titre dépend du temps d'hémolyse.

Le titre indiqué s'obtient par injection aux lapins dans le péritoine à 3 reprises de la purée globulaire en quantités : 10 c.c. — 5 c.c. même des doses plus élevées ou plus petites, la question des doses n'étant pas ici de toute première importance. La saignée des lapins a lieu 6-7 jours après la troisième injection.

On a proposé de simplifier la préparation du sérum hémolytique par

injection d'une seule dose massive [Sézary (1)]. D'autres auteurs [Arlo et Certain (2)], ont étudié la force hémolytique des sérums en fonction des injections répétées des globules.

Sézary arrive à la conclusion que le pouvoir hémolytique acquis par les sérums est identique, que la quantité totale d'hématies ait été injectée en une ou deux fois (35 c.c. de sang défibriné) :

| | | |
|---|---|---|
| 0,001 c.c. | 0,05 c.c. | titres extrêmes après une seule injection d'hématies, |
| 0,001 c.c. | 0,04 c.c. | titres extrêmes après une seule injection d'hématies, dans l'huile, |
| 0,005 c.c. | 0,04 c.c. | titres extrêmes après deux injections d'hématies. |

Arlo et Certain obtiennent le titre le plus élevé après deux injections à trois jours d'intervalle de faibles quantités (1-2 c.c.) d'hématies de chèvre sous la peau des lapins.

Nos expériences faites à la fin de 1916 ne nous permettent pas de nous rallier aux conclusions des auteurs.

I. — Nous avons injecté aux lapins des hématies émulsionnées, soit dans le mélange huile de vaseline + lanoline, soit dans huile d'œillette + lanoline.

3 lapins ont reçu en une injection intrapéritonéale des doses de 15 c.c. — 20 c.c. — 25 c.c. de la purée globulaire, bien émulsionnée dans l'huile. 2 lapins témoins ont reçu 15 et 25 c.c. d'hématies pures. Tous ces lapins ont été saignés le 10e et le 21e jour après l'injection. Les titres obtenus étaient sensiblement les mêmes pour les deux déterminations :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 0,01 c.c. | 0,01 c.c. | 0,025 c.c. | (hématies + huile), |
| 0,005 c.c. | 0,01 c.c. | | (hématies). |

Trois autres lapins, traités par les hématies + huile d'œillette + lanoline, ont fourni des titres suivants :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 0,01 c.c. | 0,01 c.c. | 0,04 c.c. | (hématies + huile), |
| 0,01 c.c. | 0,02 c.c. | | (hématies). |

II. — En étudiant le pouvoir hémolytique des sérums des lapins préparés par trois injections d'hématies, la détermination du titre ayant été faite avant chaque nouvelle injection et 7 jours après la troisième,

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 octobre 1917.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, p. 552.

nous avons pu constater sur 11 lapins que le pouvoir hémolytique atteint généralement le maximum après la troisième injection. Sur ces 11 lapins, un a accusé une légère baisse (dilution 90 au lieu de 100), l'autre est resté au même titre qu'après la deuxième injection. Un troisième lapin d'ailleurs malade a accusé une baisse notable (1/120 — 1/40) après la troisième injection. Le pouvoir hémolytique définitif (mélange de sérums de 2-3 lapins) a toujours atteint le taux élevé dont nous parlons plus haut.

*Conclusions.* — 1° L'injection d'une dose massive d'hématies (avec ou sans huile) aux lapins en vue de la préparation du sérum hémolytique n'est pas capable de fournir un sérum de titre fort comparable à celui obtenu par des injections répétées.

2° 3 injections d'hématies fournissent un titre optima, utilisable dans la réaction de fixation.

---

## Réaction de Bordet-Wassermann dans l'épilepsie et l'idiotie,

par Ch. Lesieur, Massia et Aigrot.

Le rôle de la syphilis et de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de certaines formes d'épilepsie et d'idiotie est bien connu, en particulier depuis les travaux du professeur Fournier. En présence d'épilepsie tardive, même s'il n'existe pas de stigmate spécifique, on sait aussi que la syphilis est souvent en cause.

Mais il y a plus : des cas typiques d'épilepsie ou d'idiotie, dites « essentielles », ne s'accompagnant pas de signes classiques suffisant à en établir l'origine, fournissent parfois une réaction de Bordet-Wassermann positive, lorsqu'on prend la peine de rechercher cette réaction, soit avec le sérum sanguin, soit avec le liquide cérébro-spinal. De tels faits ont été signalés depuis 1910 par Bertin et Gayet, O. Weill (de Bruxelles), Etienne, Siebert, Babonneix et David, Gaucher, etc.

La syphilis ou l'hérédo-syphilis a pu être invoquée dans 33 p. 100 des cas de Bertin et Gayet; parfois cette notion a permis d'obtenir d'heureux résultats par le traitement spécifique (Paul Boncour, Etienne, Babonneix).

En 1913-1914, nous avons poursuivi des recherches analogues sur 48 malades, 40 épileptiques adultes, 8 enfants idiots. On en trouvera le détail dans la thèse de notre élève Aublant (Lyon 1913) et dans notre prochain article du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.* Dans l'ensemble, les résultats ont été positifs 21 fois (*soit* 43,7 *p.* 100) et négatifs 27 fois.

Nos malades se répartissaient de la façon suivante :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Épilepsie essentielle . . . . . | 27 cas, | 15 résultats positifs | (55,5 p. 100) |
| Épilepsie jacksonienne. . . . | 5 cas, | 2 résultats positifs | (40 p. 100) |
| Crises épileptiformes. . . . . | 16 cas, | 4 résultats positifs | (25 p. 100) |

Le plus souvent, l'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique n'aurait pu être établie par les seuls renseignements cliniques.

Conclusions. — *La réaction de Bordet-Wassermann est souvent positive chez des sujets atteints d'épilepsie ou d'idiotie dites « essentielles ». Cette réaction peut constituer le signe unique de l'origine spécifique des accidents.*

*En pareil cas, le traitement spécifique ne peut agir que s'il est précoce. Mais ces faits montrent l'importance de ce traitement chez des parents syphilitiques, comme moyen prophylactique de l'hérédo-syphilis, de l'épilepsie et de l'idiotie, chez leurs descendants.*

---

## Quelques considérations sur les causes étiologiques du scorbut, tirées de l'expérimentation physiologique,

par Boldyreff.

Il n'existe pas moins de vingt théories différentes sur les causes étiologiques du scorbut.

Néanmoins, je prends la liberté d'exprimer encore quelques considérations sur ce sujet, car je suis convaincu que les causes énoncées par moi jouent un rôle capital dans le développement des affections scorbutiques et que ces causes peuvent être facilement évitées.

Quoiqu'elles ne soient pas les causes uniques du scorbut, je les considère comme des facteurs principaux de cette maladie.

En nourrissant mes chiens avec la même quantité d'aliments identiques, et toujours pendant la même durée, par conséquent, considérant que l'excitation des glandes digestives était toujours la même et d'intensité égale, nous avons observé que la quantité de salive et de suc gastrique excrétée diminuait très sensiblement de jour en jour, et après 2, 3 jours d'expériences ne présentait que la moitié ou le tiers de la quantité primitive.

Voici deux expériences, parmi un grand nombre, choisies au hasard :

I. — Un chien ayant une fistule salivaire permanente reçoit toutes les 5 minutes deux grammes de biscuit en poudre. La durée de l'alimentation a

été dans toutes les expériences la même (30 secondes). La quantité de salive excrétée après chaque repas est indiquée en centimètres cubes.

| | 26 septembre | 27 septembre | 28 septembre |
|---|---|---|---|
| Premier repas . . . . . | 5,3 | 4,9 | 4,5 |
| Deuxième repas . . . . | 4,8 | 4,5 | 3,8 |
| Troisième repas . . . . | 4,6 | 4,3 | 3,6 |
| Quatrième repas. . . . | 4,4 | 4,1 | 3,0 |
| Cinquième repas. . . . | 4,0 | 4,2 | 2,8 |
| Sixième repas . . . . . | 4,0 | 3,8 | 2,5 |
| Septième repas . . . . | 3,8 | 3,6 | 2,2 |
| Huitième repas . . . . | 3,7 | 3,5 | 1,8 |

II. — Un chien ayant une fistule de l'œsophage et de l'estomac reçoit toutes les 30 minutes 100 grammes de poudre de viande. La durée de l'alimentation a été la même (5 minutes) dans toutes les expériences. La quantité de sucs secrétée est indiqué en centimètres cubes.

| | 10 septembre | 12 septembre |
|---|---|---|
| Premier repas . . . . . | 115,0 | 110,0 |
| Deuxième repas . . . . . | 102,0 | 105,0 |
| Troisième repas . . . . . | 87,0 | 80,0 |
| Quatrième repas . . . . . | 65,0 | 60,0 |

Dans les expériences prolongées pendant plusieurs mois la diminution de l'activité des glandes salivaires se manifestait aussi d'une façon très nette.

Cette diminution porte non seulement sur la quantité volumétrique des sucs sécrétés, mais aussi sur la teneur en principes organiques.

La salive devient de moins en moins chargée de ces principes actifs.

Ainsi nous devons conclure, que la fonction des glandes salivaires diminue en quantité et en qualité chez les sujets nourris exclusivement avec le même genre d'aliments.

Cette diminution de l'activité glandulaire est d'autant plus prononcée que ce genre d'alimentation est plus durable.

L'interruption de l'expérience contribue au renouvellement de l'activité glandulaire. Plus l'interruption se prolonge, plus ce renouvellement devient complet; néanmoins, il n'atteint jamais les limites initiales de la salivation.

Après épuisement de l'activité salivaire au maximum, le changement de nourriture augmente très rapidement la quantité des sucs sécrétés, qui remonte presque à son taux primitif.

Les mêmes constatations ont été faites par moi en ce qui concerne les glandes stomacales : Le parallélisme entre les glandes salivaires et les

glandes stomacales dans ce genre d'expériences était toujours très nettement marqué, tant au point de vue quantité qu'au point de vue qualité, aussi bien pour la diminution que pour l'augmentation de l'activité glandulaire.

Il est évident que l'activité de ces glandes se trouve soumise à certaines lois d'ordre général comme celles auxquelles se trouve soumis par exemple le travail musculaire en général.

Je suis convaincu, quoique ne pouvant actuellement en faire la preuve, que le fonctionnement du pancréas, glande digestive principale, est soumis aux mêmes lois énoncées par nous en ce qui concerne la diminution de son activité avec une alimentation uniforme.

Ma conviction est basée sur l'observation qu'il existe une grande analogie dans le fonctionnement des glandes salivaires et stomacales d'une part et du pancréas d'autre part.

Et, comme les nombreuses expériences sur les glandes digestives des chiens nous donnent la conviction que cette activité est voisine en général de celle des hommes, nous avons le droit d'appliquer nos conclusions expérimentales au genre humain.

De quelle façon se répercute donc sur la digestion et sur la nutrition en général cette diminution prolongée et aussi importante de l'activité digestive des glandes, provoquée par l'uniformité de l'alimentation ?

La réponse à cette question ne peut être que celle-ci : la digestion des aliments se fait moins bien et par ce fait la nutrition de l'organisme se trouve diminuée (1).

Et comme le scorbut, d'après l'opinion d'un grand nombre de médecins, apparaît ordinairement sur le terrain d'une nutrition affaiblie, l'importance de la cause énoncée apparaît avec évidence.

L'uniformité de l'alimentation même abondante et de bonne qualité entraîne fatalement une diminution de l'activité digestive et provoque l'apparition des manifestations scorbutiques.

Ces données de physiologie expérimentale concordent complètement avec les observations et les conclusions de beaucoup de médecins qui ont vu des apparitions scorbutiques sur le front russe, surtout fréquentes pendant la troisième année de la guerre actuelle.

Ce qui provoquait l'apparition du scorbut chez nos troupes restées trop longtemps sur les positions, ce n'était souvent pas le manque de nourriture ni sa mauvaise qualité, mais exclusivement l'uni-

(1) Ce phénomène est essentiellement différent de ce qu'on observe dans l'inanition. Dans ce dernier cas, la quantité des principes actifs n'est jamais diminuée (voir mes travaux sur « Les fonctions périodiques de l'appareil digestif », *Archives des sciences biologiques*, 1905, vol. XI, et *Quart. Journal of experim. physiology*, 1916, vol. X).

formité trop prolongée de la nourriture même abondante et de bonne qualité.

Je voudrais ajouter encore quelques considérations très importantes : nous connaissons le fait qu'un aliment quelconque qui nous devient indifférent dans certaines conditions est capable d'exciter chez nous un grand appétit dans d'autres conditions, comme par exemple un plat que nous mangeons sans appétit chez nous est absorbé avec appétit sur un bateau, dans un restaurant, etc.

Les causes de ce phénomène ont été expliquées par le professeur J. P. Pawlow : Tout l'ensemble des conditions dans lesquelles se fait l'introduction des aliments a une influence sur notre appétit, et par son intermédiaire sur la digestion et la nutrition, aussi bien dans le sens favorable que dans le sens défavorable.

Certaines de ces conditions améliorent notre digestion en augmentant la sécrétion des sucs digestifs et de leurs ferments, les autres agissent dans le sens contraire.

Il est évident qu'il y a grand intérêt à chercher que toutes ces conditions agissent dans un sens favorable.

Les travaux du professeur J. P. Pawlow ont démontré que, de même qu'il existe une action excitatrice sur les glandes digestives, il existe une action inhibitrice.

En nous résumant nous pouvons dire que l'uniformité des conditions d'existence avec l'uniformité d'alimentation produit fatalement une diminution de l'activité digestive des glandes et entraîne la diminution de la nutrition de l'organisme.

Ainsi, la vue des tranchées mal entretenues, en dehors de l'infection directe qu'elles peuvent provoquer, peuvent entraver la digestion en agissant par leur aspect répugnant sur des centres psychiques de l'individu.

Les conclusions se dégagent clairement : il ne suffit pas de donner aux troupes la quantité nécessaire d'albumine, de graisse et de sucre, ainsi que le nombre de calories nécessaires à leur entretien, il ne suffit pas de leur donner la quantité nécessaire de sels minéraux ; il est de la plus haute importance de varier leur alimentation ; il est nécessaire de faire disparaître toutes les causes pouvant avoir une action inhibitrice sur la digestion, et il est utile de varier les conditions d'existence dans les tranchées mêmes et de procurer aux soldats des distractions, ce qui sera le meilleur moyen prophylactique contre le scorbut.

(*Université de Kazan.*)

## L'Image d'Arneth et l'indice nucléaire neutrophile chez les paludéens,

par Ch. Garin et Ch. Pasquier.

Notre étude a porté sur 72 malades. Nos lames ont été colorées à l'hématéine éosine, et la méthode de numération employée a été celle de Sabrazès (1).

Nous avons étudié successivement l'indice nucléaire chez les paludéens:

1° En dehors des accès;
2° Pendant les accès;
3° Porteurs de lésions d'urticaire;
4° Porteurs de *P. falciparum*;
5° Porteurs de *P. vivax*.

Les résultats sont les suivants:

| | | |
|---|---|---|
| 1° | 72 cas étudiés, la moyenne égale | 252 |
| 2° | 30 cas étudiés, la moyenne égale | 248 |
| 3° | 15 cas étudiés, la moyenne égale | 257 |
| 4° | 11 cas étudiés, la moyenne égale | 238 |
| 5° | 61 cas étudiés, la moyenne égale | 266 |

L'indice nucléaire normal oscille entre 278 et 303. On voit donc à nos résultats :

Que cet indice est au-dessous de la normale chez les paludéens;

Que parmi ceux-ci, l'indice est le plus élevé chez ceux qui présentent de l'urticaire;

Que l'indice est plus bas chez les porteurs de *P. falciparum*, que chez les porteurs de *P. vivax*.

Enfin que pendant la période fébrile, il y a un abaissement de l'indice, conséquence de la destruction des polynucléaires, fait déjà connu.

Nous devons signaler aussi que, chez nos malades à indice le plus bas, et spécialement chez les porteurs de *P. falciparum*, un grand nombre de noyaux étaient altérés et clairs, prenant mal l'hématéine. Numériquement parlant, ces noyaux ont été comptés d'après la classification

(1) Sabrazès. Leucocytes à l'état pathologique in *Traité du sang*, de Gilbert et Weinberg. J.-B. Baillière, 1913, p. 335.

de Sabrazès au même titre que des noyaux sains et bien constitués. Cependant leur valeur réelle ne correspond pas à cette valeur virtuelle.

En résumé et pour employer la terminologie d'Arneth nous constatons que l'image sanguine est déviée à gauche, chez les paludéens.

# MÉMOIRES

## SUR LA NATURE ET LE ROLE

DES

## MITOCHONDRIES DES CELLULES VÉGÉTALES

### RÉPONSE A QUELQUES OBJECTIONS (1)

PAR

**A. GUILLIERMOND.**

I. — La question de la signification physiologique des mitochondries est de plus en plus discutée aussi bien dans la cellule animale que dans la cellule végétale. Tandis que, en cytologie animale, beaucoup d'auteurs refusent encore aux mitochondries le rôle élaborateur qu'on leur attribue généralement, en cytologie végétale, Pensa, Arthur Meyer, Rudolph, Löwschin, Scherrer, Sapehin admettent que chez les végétaux on a confondu, sous le nom de mitochondries, deux catégories distinctes de corps, les plastides ou leucites depuis longtemps connus, et de véritables mitochondries assimilables aux mitochondries de la cellule animale. Les plastides auraient, en effet, à peu près les mêmes caractères histochimiques que les mitochondries et présenteraient, dans les cellules jeunes des méristèmes, des formes très semblables à celles des mitochondries qui ne permettraient pas de les distinguer de ces derniers éléments; mais ces deux formations évolueraient ensuite d'une manière différente. Les plastides se différencieraient en chloro-amylo- ou chromoplastides, tandis que les mitochondries subsisteraient avec leur forme primitive. La signification de ces dernières serait donc absolument inconnue, peut-être même les mitochondries représenteraient-elles simplement un matériel de réserve (Scherrer, A. Meyer). Une opinion semblable a été récemment soutenue par M. Dangeard, qui

(1) Mémoire communiqué à la séance du 24 novembre 1917.

admet que les plastides et les mitochondries sont des formations distinctes. L'auteur a émis l'hypothèse que les mitochondries représenteraient des vacuoles en formation, remplies d'un contenu chromophile constitué par de la mitochromatine, substance très répandue dans les vacuoles des Protistes et dont M. Dangeard admet la présence générale dans la cellule des végétaux.

Il nous semble cependant que les recherches que nous poursuivons depuis six ans sur le chondriome de la cellule végétale ont fourni une démonstration aussi rigoureuse que possible de la nature mitochondriale des plastides et du rôle élaborateur des mitochondries. Elles ont démontré que les plastides, depuis longtemps mis en évidence par W. Schimper dans la cellule végétale, ne sont autre chose que des mitochondries et que ces plastides au lieu d'être des organites spéciaux aux végétaux chlorophylliens, comme on l'admettait jusqu'ici, et au lieu d'avoir les fonctions restreintes qu'on leur attribuait, sont des organites constitutifs du cytoplasme, dont la présence est constante dans toute cellule aussi bien animale que végétale et qui sont le siège des élaborations les plus diverses. Si cette manière de voir est si vivement contestée, c'est parce qu'elle heurte des idées depuis longtemps admises et surtout parce que l'on a l'habitude d'établir une limite trop grande entre la cytologie animale et la cytologie végétale. Les botanistes ont une connaissance insuffisante de l'ensemble des travaux qui ont été faits sur cette question, dans la cellule animale, et se font par conséquent une idée inexacte de la nature du chondriome qu'une technique nouvelle a permis de mettre en évidence chez les animaux. D'autre part, les zoologistes ignorent le plus souvent les résultats obtenus dans la cellule végétale où les phénomènes sont plus démonstratifs et fournissent des résultats plus précis sur le rôle élaborateur des mitochondries.

La controverse soulevée par la question de la signification du chondriome nous oblige à préciser certains points, en nous appuyant sur les observations vitales que nous poursuivons depuis quelques années sur le chondriome des cellules épidermiques des fleurs de Tulipe et des divers organes d'*Iris germanica*. Aussi dans cette note, nous proposons-nous : 1° de démontrer aux botanistes que les plastides des cellules végétales sont bien assimilables aux mitochondries des cellules animales et qu'il ne saurait être question de séparer ces deux formations; 2° de démontrer aux zoologistes que les mitochondries des cellules animales étant assimilables aux plastides sont par conséquent incontestablement des organites élaborateurs.

II. — Si l'on observe sur le vivant l'épiderme d'un pétale de Tulipe encore très jeune, on constate dans chaque cellule la présence d'un chondriome constitué par des mitochondries granuleuses et de courts bâtonnets qui se distinguent facilement du cytoplasme d'aspect hyalin

et homogène par leur réfringence légèrement plus accusée (fig. 1). Ces éléments se multiplient, puis une partie prennent ensuite dans les stades plus avancés, par suite de leur croissance dans une seule direction, la forme de chondriocontes très allongés, minces, flexueux, parfois ramifiés, tandis que les autres restent à l'état de mitochondries granuleuses ou de courts bâtonnets (fig. 2 et 4). Dans une fleur plus développée, ce sont les chondriocontes allongés qui élaborent le pigment xanthophyllien dans les variétés à pigments jaunes, tandis que les mitochondries granuleuses (M) restent sans fonction apparente (fig. 5).

Examinons maintenant les cellules épidermiques de la face supérieure de la base d'une jeune feuille d'*Iris germanica*, nous observerons aussi sur le vivant un cytoplasme d'aspect hyalin et homogène avec un chondriome constitué en partie par des mitochondries granuleuses et de courts bâtonnets, en partie par de longs chondriocontes, minces, flexueux et parfois ramifiés (fig. 7). Tous ces éléments ont la même origine et semblent dériver, comme dans la tulipe, de mitochondries granuleuses ou en courts bâtonnets. Les chondriocontes allongés une fois développés élaborent simultanément de petits globules graisseux (GH) et des grains d'amidon simples (A), puis l'amidon se résorbe et les chondriocontes forment chacun, sur le milieu de leur longueur, un petit renflement où s'accumulent de nombreux globules graisseux (fig. 8).

On voit donc qu'il y a lieu de distinguer dans les cellules que nous venons d'étudier deux catégories de mitochondries : 1° des mitochondries élaboratrices, sous forme de chondriocontes allongés; 2° des mitochondries sans fonction apparente, à l'état de grains ou de courts bâtonnets. Les chondriocontes imprégnés de xanthophylle de la fleur de Tulipe ont été décrits par Schimper, comme des chromoplastides, les mitochondries granuleuses, au contraire, ont passé inaperçues à l'auteur. Dans toute cellule qui élabore, qu'elle soit animale ou végétale, on trouve toujours des mitochondries qui fonctionnent et d'autres qui restent au repos et perpétuent le chondriome; mais la forme des mitochondries fonctionnelles n'est pas toujours le chondrioconte, et les mitochondries au repos ne sont pas toujours à l'état granuleux; on peut observer l'inverse. La figure 1 nous montre, par exemple, une cellule de l'épicarpe du fruit d'Asperge, où à côté de gros chromoplastides élaborant des grains de carotine (G P) et formés aux dépens de chondriocontes (fig. 9), on observe des mitochondries au repos qui apparaissent non seulement sous forme de mitochondries granuleuses, mais aussi à l'état de chondriocontes allongés. Mais en général, chez les végétaux, les mitochondries au repos affectent la forme granuleuse, et les mitochondries fonctionnelles la forme allongée. Depuis longtemps déjà Attmann a distingué dans la cellule animale ces deux catégories de mitochondries et a désigné les mitochondries fonctionnelles

sous le nom de *bioblastes élaborateurs* et les secondes sous le nom de *bioblastes végétatifs*, distinction qui a été récemment précisée par Champy (1).

Les mitochondries élaboratrices peuvent conserver l'aspect de mitochondries ordinaires, comme dans la fleur de Tulipe et la feuille d'*Iris germanica*, mais souvent elles se différencient d'une manière plus ou moins marquée comme dans le fruit d'Asperge et constituent ce que dans la cellule animale on appelle *plastes* ou *chondrioplastes* et que dans la cellule végétale on connaît depuis longtemps sous le nom de plastides ou leucites.

Les mitochondries végétalives représentent ce que certains botanistes peu familiers avec la catégorie animale (Scherrer, A. Meyer, Rudolph, Sapehin) prennent pour de véritables mitochondries, tandis que les mitochondries élaboratrices représentent les plastides ou leucites que ces auteurs considèrent comme n'ayant pas la même origine que les mitochondries. Mais en réalité, ces deux catégories de mitochondries sont identiques, ont la même origine et les mêmes caractères histochimiques (2) qui sont également celles des mitochondries animales. Les chondriocontes élaborateurs du pigment jaune de l'épiderme de la fleur de Tulipe, par exemple, offrent la forme allongée, mince et onduleuse tout à fait caractéristique des chondriocontes décrits dans la cellule animale (comparez les figures 1 à 5 avec la figure 11). Leurs caractères de fixation et de coloration sont exactement les mêmes que ceux des chondriocontes observés dans la cellule animale, comme nous l'avons montré récemment dans une étude très précise (3). Elles sont partiellement dissoutes par les fixateurs renfermant de l'acide acétique ou de l'alcool et sont fixées par le formol, l'acide osmique, le bichromate de potasse. Elles ne se colorent que par les méthodes mitochondriales (fig. 6).

Mais il y a plus, l'étude vitale du chondriome et de ses propriétés physiologiques va nous fournir des arguments plus précis encore pour cette assimilation. Les cellules animales se prêtent infiniment moins bien

(1) Dans la cellule animale, au contraire, selon Champy, les mitochondries végétatives seraient le plus souvent représentées par des chondriocontes et les mitochondries élaboratrices, par des mitochondries glanuleuses. (Recherches sur l'absorption intestinale et le rôle des mitochondries dans l'absorption et la sécrétion. *Arch. d'anatomie microscopique*, 1911.)

(2) Les plastes, aussi bien dans la cellule animale que dans la cellule végétale, peuvent cependant en se différenciant acquérir des propriétés histochimiques un peu différentes de celles des mitochondries qui leur ont donné naissance. C'est ce qu'on constate notamment pour les chloroplastes qui ne se dissolvent ni dans l'alcool, ni dans les solutions d'acide acétique.

(3) Guilliermond. Contribution à l'étude de la fixation du cytoplasme. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1917.

que les cellules végétales à l'observation vitale. Cependant des observations vitales ont pu être réalisées sur la cellule animale par Fauré-Frémiet, Laguesse et Debeyre, A. et H. Lewis (1). Elles ont montré que le cytoplasme de la cellule animale se présente généralement comme dans la cellule végétale sous l'aspect d'une substance hyaline et homogène renfermant un chondriome constitué par des mitochondries granuleuses, des chondriomites et des chondriocontes onduleux et plus ou moins allongés (fig. 11). Des formes de chondriocontes ramifiés semblables à ceux que nous avons fréquemment rencontrés ont été également rencontrés dans la cellule animale (fig. 12 et 13). Ces observations ont permis, comme les nôtres (2), de constater des figures de division des mitochondries granuleuses.

Elles ont montré, comme les nôtres, que les colorations vitales du chondriome sont très difficiles à obtenir et ne peuvent être réalisées que par un petit nombre de colorants, presque exclusivement par le vert Janus et le violet de Dalhia; encore ces colorations ne réussissent que rarement et le plus souvent déterminent des altérations du chondriome.

Enfin, fait très important, ces observations ont établi, comme les nôtres, que les mitochondries sont excessivement sensibles aux actions osmotiques et que le moindre trouble survenu dans l'équilibre osmotique de la cellule détermine leur altération. Les solutions hypotoniques les gonflent en quelques minutes et les transforment en grosses vésicules. Ces vésicules, qui ressemblent à de petites vacuoles, sont constituées par une paroi dense, souvent granuleuse et par un liquide aqueux tenant souvent en suspension un ou plusieurs granules réfringents (fig. 14 à 20). Plus récemment Bang et Sjöwal (3) ont fait ressortir cette propriété fondamentale des mitochondries pour un autre procédé : en soumettant un foie de grenouille pendant quelques heures à une solution hypotonique, avant de le fixer et de le colorer, ces auteurs ont constaté que sur les coupes le chondriome, qui dans ces cellules se présente normalement sous forme de longs chondriocontes, se trouve transformé sous l'influence du milieu hypotonique en grosses vésicules arrondies. C'est exactement ce que nous avons constaté d'une

(1) R. et H. Lewis. Mitochondria (and other cytoplamic structurers) in tissue cultures. *American Journal of Anatomy*, 1915.

(2) Guilliermond. Observations vitales sur le chondriome des cellules épidermiques des pétales de la fleur de Tulipe. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1917.

— Sur les caractères et les altérations du chondriome des cellules épidermiques de la fleur de Tulipe. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1917.

(3) Bang et Sjöwal. Studien über Chondriosomen unter normalen und pathologischen Bedingungen. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie*, 1916.

manière plus évidente encore, par l'observation vitale d'un objet d'étude exceptionnellement favorable, dans le chondriome de la fleur de Tulipe (fig. 16 à 20), et il est très intéressant de retrouver les mêmes phénomènes physiologiques dans des cellules aussi différentes que les cellules épidermiques de la fleur de Tulipe et les cellules hépatiques de la Grenouille.

Tout ceci démontre donc de la manière la plus évidente que l'assimilation entre les mitochondries de la cellule animale et celles de la cellule végétale (y compris les plastides de Schimper) est aussi parfaite que possible. *Il est donc démontré que les plastides sont des mitochondries et pour cela même que les mitochondries sont des organites élaborateurs.* En cytologie animale, la fonction élaboratrice des mitochondries est discutée comme toute idée nouvelle et comme l'ont été en botanique les résultats de Schimper sur l'activité élaboratrice de ses plastides. En cytologie végétale, elle est aussi discutée parce que certains auteurs se refusent à admettre la nature mitochondriale des plastides dont la fonction élaboratrice est aujourd'hui universellement admise. La comparaison que nous venons de faire entre le chondriome de la cellule animale et celui de la cellule végétale ne permet plus aucun doute sur l'assimilation des mitochondries aux plastides. D'ailleurs les processus d'élaboration par les mitochondries de divers produits (pigments, grains de zymogène) décrits dans la cellule animale sont tellement identiques à ceux qui ont été observés dans la cellule végétale par les plastides qu'il est difficile de comprendre l'opposition qui a été faite à cette assimilation. Les figures 21 à 24 empruntés de divers auteurs comparés aux figures (3, 5 et 4) en donnent un exemple saisissant. Comment admettre que des éléments comme les chromoplastides de la fleur de Tulipe qui présentent tous les caractères des chondriocontes décrits dans la cellule animale ne leur soient pas assimilables, surtout quand on considère les travaux de certains auteurs qui ont observé dans la cellule animale l'élaboration de divers pigments au sein de chondriocontes semblables, sans se douter que des phénomènes analogues sont depuis longtemps connus en botanique.

III. Nous ne discuterons pas aujourd'hui l'opinion de M. Dangeard qui tend à admettre que les mitochondries sont des vacuoles en voie de formation. Nous nous bornerons, pour le moment, à faire remarquer que les recherches de M. Dangeard reposent en grande partie sur des cellules vivantes colorées par le bleu de méthylène. Or, on sait que les colorations vitales du chondriome sont extrêmement difficiles à réaliser et que le bleu de méthylène ne colore ordinairement pas les mitochondries. Les formations colorées par le bleu de méthylène observées par M. Dangeard n'ont pas à d'autres égards non plus les caractères des mitochondries et ne paraissent donc pas être des mitochondries.

Cependant nous insisterons sur la présence presque constante, dans les cellules que nous avons observées, de petits corpuscules distincts des mitochondries (fig. 1 à 10) que M. Dangeard a mis en évidence et pense que l'on a confondu également avec les mitochondries. Ces corpuscules désignés par l'auteur sous le nom de microsomes ne sont autre chose que de petites gouttelettes graisseuses. Nous sommes sur ce point tout à fait d'accord avec l'éminent botaniste. Ces gouttelettes se distinguent très facilement sur le vivant des mitochondries granuleuses : elles ont une réfringence plus accusée qui les rend beaucoup plus visibles que les mitochondries; elles ont ordinairement une dimension légèrement plus petite que la mitochondrie granuleuse et sont entraînées beaucoup plus rapidement dans les courants cytoplasmiques. Elles sont dissoutes par la méthode de Regaud et au contraire fixées et colorées par l'acide osmique en brun foncé avec la méthode de Benda. Il nous est impossible pour le moment de nous prononcer sur l'origine et la signification de ces gouttelettes graisseuses, mais nous ne pensons pas qu'elles aient jamais été prises pour des mitochondries.

Il ne faut pas confondre non plus ces gouttelettes graisseuses avec d'autres gouttelettes d'aspect très semblable, mais localisées dans les vacuoles, que l'on rencontre fréquemment dans les cellules épidermiques de la feuille d'*Iris germanica*. Ces dernières réduisent également l'acide osmique, mais elles se colorent électivement sur le vivant par le bleu de méthylène ; elles noircissent par les sels ferriques, jaunissent par le bichromate de potasse et le réactif de Courtonne. Elles représentent des particules d'un composé phénolique voisin de l'anthocyane, mais incolore.

## EXPLICATION DE LA PLANCHE I

1. Cellule épidermique d'un pétale d'une très jeune fleur de *Tulipa suaveolens*, observé sur le vivant. Certaines mitochondries granuleuses sont en voie de division et quelques-unes s'allongent en chondriocontes. CO, gros corpuscule oléagineux; *g.g*, petites gouttelettes graisseuses; M, mitochondries granuleuses.
2. *Idem* (variété sans pigment jaune), un peu plus âgée.
3. *Idem* (variété à pigment jaune). Les chondriocontes s'imprègnent de pigment jaune ici représenté par une teinte gris foncé.
4. Cellule épidermique d'un pétale d'une fleur ouverte dans une variété dépourvue de pigment jaune.
5. *Idem*, dans une variété à pigment jaune.
6. *Idem*, dans une coupe fixée et colorée par la méthode Regaud.
7. Cellule jeune de l'épiderme d'une feuille d'*Iris germanica*. Les chondriocontes élaborent sur leur trajet de petits globules graisseux (H) et des grains d'amidon (A).
8. Chondriocontes d'une cellule plus âgée : l'amidon s'est résorbé et les chondriocontes ont formé sur le milieu un petit renflement rempli de globules graisseux.

9. Stades successifs de la formation des chromoplastides aux dépens de chondriocontes, dans l'épicarpe du fruit d'Asperge (GP, grains de carotine).
10. Cellule de l'épicarpe d'un fruit mûr d'Asperge : le chondriome est constitué par des chromoplastides arrondis, très différenciés, formés aux dépens de chondriocontes, et par des mitochondries végétatives sous forme de chondriocontes et de mitochondries granuleuses.

Dans toutes ces figures les trabécules cytoplasmiques reliant le cytoplasme pariétal au noyau n'ont pas été représentés. Seul le cytoplasme pariétal est représenté avec son chondriome. (Gross. environ 1.500.)

## EXPLICATION DE LA PLANCHE II

11. Cellules d'un tissu animal embryonnaire examiné à l'état vivant. Le chondriome apparaît surtout constitué par des chondriocontes semblables à ceux de la Tulipe (d'après R. et H. Lewis).
12. Chondriocontes ramifiés d'une cellule animale (d'après R. et H. Lewis).
13. Chondriocontes ramifiés d'une cellule épidermique du stigmate *d'Iris germanica*.
14. *a*, Chondriocontes d'une cellule animale en milieu isotonique; *b*, les mêmes en milieu hypotoniques (d'après R. et H. Lewis).
15. Mitochondries de *Paramæcium caudatum*, transformées en grosses vésicules sous l'influence d'une solution hypotonique (d'après Fauré-Fremiet).
16 à 18. Stades successifs de la transformation des chondriocontes de la fleur de Tulipe en grosses vésicules, sous l'influence d'une solution hypotonique, observés chez le vivant.
19. Chondriocontes d'un épiderme de Tulipe, traitée pour l'eau pendant quelque temps avant la fixation et la coloration par la méthode de Benda-Kull. Les vésicules ressemblent à des chondriocontes en voie de sécréter un produit, notamment de l'amidon, et il est parfois difficile dans une coupe fixée de distinguer les chondriocontes en voie d'élaboration des chondriocontes altérés par le fixateur.
20. Cellule épidermique d'un pétale de Tulipe examiné sur le vivant dans l'eau : les chondriocontes sont transformés en grosses vésicules.
21. Acinus de la glande parotide de l'Ane. Formation de grains de zymogène sur le trajet des chondriocontes (G. Z, grains de zymogène) (d'après Regaud et Mawas).
22. Cellule de l'épithélium pigmentaire d'une larve de Buffo, avec chondriocontes imprégnés de pigment, semblables à ceux de la Tulipe (d'après Luna).
23. Portion d'une cellule épidermique de pétale de Glaïeul avec chondriocontes ayant élaboré des cristaux de carotine.
24. Cellule de la surrénale de Cobaye avec plastes dérivés de mitochondries et ayant élaboré du pigment sous forme diffuse ou à l'état de cristaux (d'après Mulon).
25. Cellule du foie d'un chien : chondriocontes en voie d'élaborer des cristaux d'hémoglobine (d'après Policard).

Remarquer que ces deux dernières figures rappellent beaucoup la figure 23.

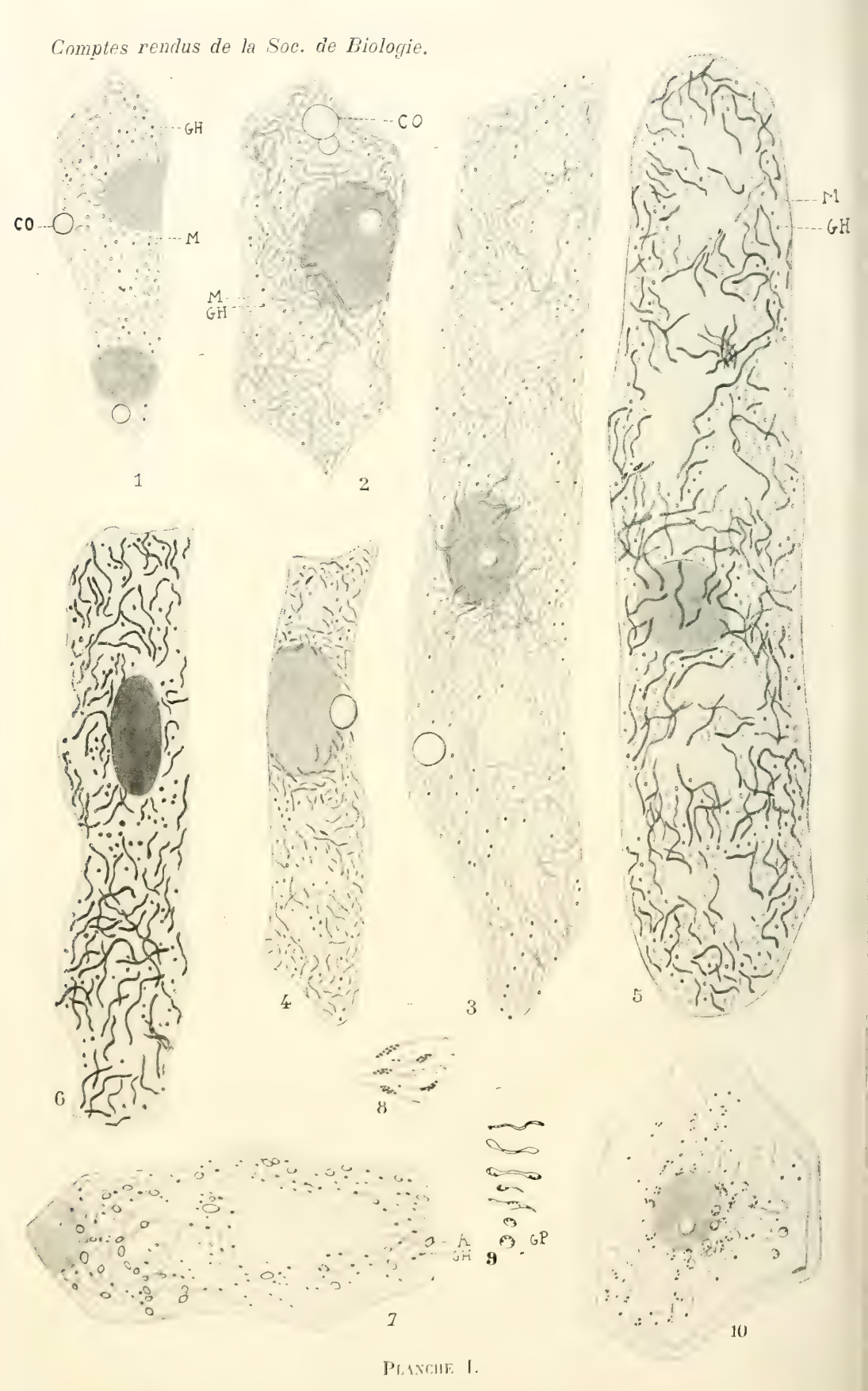



PLANCHE I.

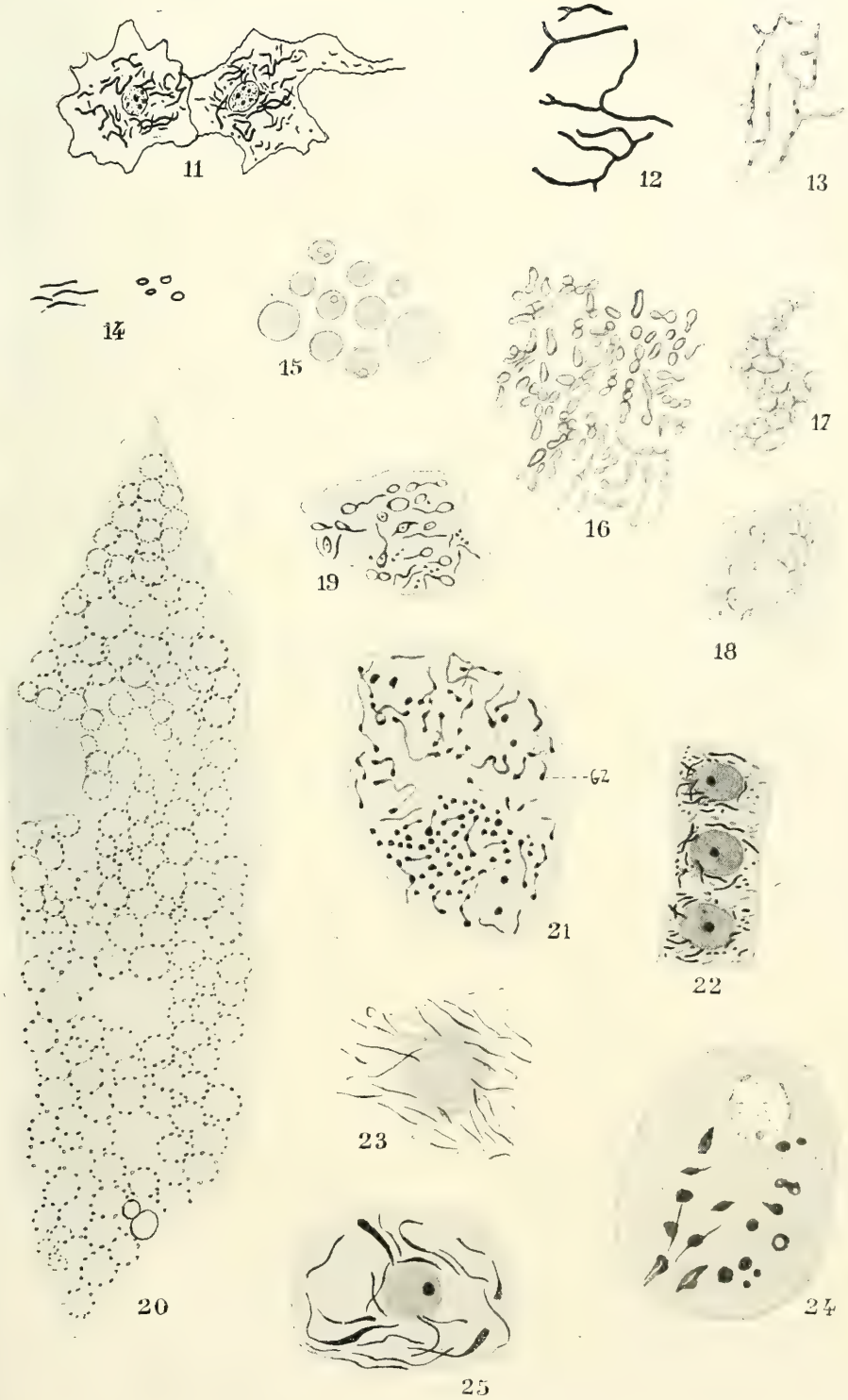



Planche II.

# SUR LA POSSIBILITÉ D'UTILISER

## DANS LA PRATIQUE CHIRURGICALE

# LES GREFFONS DE NERFS FIXÉS PAR L'ALCOOL

ET

# SUR LA TECHNIQUE A EMPLOYER

PAR

**J. NAGEOTTE.**

---

Les recherches poursuivies sur les greffes nerveuses mortes ont donné des résultats nouveaux qu'il est utile d'exposer dès maintenant parce que, bien qu'incomplets encore, ils peuvent fournir un point de départ pour les applications chirurgicales. J'énoncerai d'abord ces résultats, puis je décrirai les expériences sur lesquelles ils reposent et je montrerai que *des greffes nerveuses mortes hétéroplastiques peuvent donner des résultats fonctionnels aussi bons que des greffes autoplastiques vivantes d'égale longueur pratiquées avec la portion réséquée du nerf lui-même, c'est-à-dire faites dans des conditions idéales, qu'il est impossible de réaliser chez l'homme.*

Dans mes premières expériences, je ne me suis servi que de greffons empruntés au lapin ; on peut, avec certains avantages et certains inconvénients, prendre des nerfs de fœtus de veau fixés et conservés dans l'alcool. Ceux que j'ai employés, dans les expériences que je vais relater, provenaient d'un fœtus de veau presque à terme.

Les cicatrices que j'ai obtenues diffèrent notablement de celles que fournit le greffon de lapin ; mais ces différences tiennent uniquement à la constitution anatomique du nerf de veau et nullement aux propriétés chimiques des substances qu'il contient : *pas plus que le nerf mort du lapin, le nerf mort du veau ne détermine aucun phénomène d'intolérance dans les tissus de l'hôte.*

L'espèce animale qui fournit le greffon semble donc être indifférente, pour ce qui concerne une action toxique que l'on aurait pu craindre *a priori*. Il y a lieu, par suite, d'espérer que les greffes de nerfs morts

hétérogènes ne causeront pas plus d'accidents chez l'homme que chez le chien.

Le choix du greffon doit s'inspirer plutôt de considérations physiques et anatomiques. D'une façon générale, les greffons de nerf de veau sont beaucoup plus faciles à manier que ceux de nerf de lapin et ils donnent, aussi bien que ces derniers, des tractus cicatriciels libres d'adhérences avec les tissus environnants. Mais ces tractus nerveux, tout en étant très beaux au point de vue de la réparation morphologique de l'organe, sont inférieurs à ceux que fournissent les nerfs de lapin parce qu'ils contiennent beaucoup plus de tissu fibreux (fig. 1 et 3), — ce qui ne les empêche pas, comme on le verra plus loin, de permettre, dans les cas favorables, une restitution fonctionnelle très satisfaisante.

Cette différence entre les résultats obtenus avec les deux sortes de greffons tient, en premier lieu, à des différences de structure. On sait que le sciatique du lapin comprend deux fascicules seulement, les deux sciatiques poplités, et possède un névrilemme d'une délicatesse extrême, ce qui le rend difficile à suturer; celui des ruminants, au contraire, est constitué par une infinité de petits fascicules, pourvus chacun d'un névrilemme épais, plongés dans un tissu interfasciculaire abondant et dense. Ces dispositions sont représentées dans la partie gauche des figures 2 et 3 de ma dernière note. Chez le ruminant adulte, le tissu interfasciculaire contient, de plus, des lobules adipeux qui peuvent être d'une résorption difficile; il faut donc rejeter les nerfs de ces animaux.

Une telle structure fasciculée permet de cliver facilement le nerf du veau et de donner au greffon le volume convenable dans chaque cas; elle rend la suture très facile. Ces avantages sont compensés par les inconvénients dus à la quantité beaucoup plus grande de tissu fibreux contenue dans le greffon. Le tissu fibreux des gaînes du greffon est revivifié, comme je l'ai montré, et subit de plus une hyperplasie sous l'influence des phénomènes physiologiques dont la région est le siège. Plus la substance collagène contenue dans le greffon est abondante et plus la cicatrice sera fibreuse. C'est ce qui explique la supériorité du nerf de lapin. Ce nerf, il est vrai, est grêle ; mais le greffon peut être doublé ou triplé au besoin.

Le nerf du chien est construit sur le même type que celui du lapin, tout en possédant des gaines plus solides et des dimensions plus grandes : il est probable que greffé sur l'homme, il donnerait de bons résultats, et il est probable aussi que l'on utiliserait avec avantage le nerf du fœtus de veau très jeune.

Après la question du choix de l'espèce animale, se pose celle du volume du greffon à employer. Dans mes expériences récentes, si l'état fibreux des tractus cicatriciels a atteint parfois un développement incompatible avec le rétablissement correct de la fonction nerveuse, cela tient,

pour une part aussi, à ce que j'ai employé des greffons trop gros et disproportionnés avec la puissance de régénération du nerf.

Quoi que l'on fasse, le tractus cicatriciel réunissant les deux bouts d'un nerf largement réséqué sera toujours plus étroit que le nerf lui-même. Cette disposition est due aux lois qui régissent la croissance du bourgeon nerveux (1). Si donc on offre à ce bourgeon un logement trop large, il ne pourra pas l'occuper tout entier, le surplus deviendra fibreux, et cela d'autant plus que la substance collagène sera plus abondante dans le greffon employé.

Dans les expériences sur le lapin et sur le chien que j'ai relatées précédemment (2) et où la réparation nerveuse avait été si parfaite, j'avais employé soit un greffon de même volume que le nerf à réparer (lapin sur lapin), soit un greffon plus petit de deux cinquièmes (lapin sur chien). Dans le premier cas, le greffon était revenu sur lui-même et avait donné un tractus cicatriciel grêle, mais nullement scléreux. Dans le second cas, le greffon s'était légèrement dilaté et il était parfaitement évident, d'après la structure du tractus cicatriciel, que cette dilatation, opérée sans effort, grâce à la délicatesse du névrilemme chez le lapin, n'avait porté aucun préjudice aux tissus du nerf néoformé.

Au contraire, dans mes expériences nouvelles j'ai placé des greffons plus gros que le nerf à réparer, et il s'est produit un phénomène que j'avais déjà observé dans les greffes de colonnettes musculaires; le bourgeon nerveux est resté à peu près bien groupé dans une région du greffon où la cicatrice est assez bonne, mais il existe de grandes étendues de tissu fibreux privées d'éléments nerveux, ou contenant seulement quelques travées nerveuses dissociées et éparses, étouffées par la sclérose; ces travées dispersées sont nuisibles, car les produits de la régénération nerveuse, lorsqu'ils ne sont pas étroitement groupés, deviennent des agents très actifs de sclérose pour les tissus qu'ils envahissent.

La conclusion est claire : *il faut prendre toujours un greffon plus petit que le nerf à réparer, et même d'autant plus petit que la régénération paraît devoir être moins vigoureuse. En outre, ce greffon doit être aussi pauvre que possible en substance collagène.*

Pour ce qui concerne le manuel opératoire, j'ai toujours fixé mes greffons par un minimum de fils : deux fils à chaque extrémité pour un greffon unique, un seul fil par greffon lorsque j'en ai mis deux côte à côte. Les cicatrices obtenues ainsi ne sont presque pas ou pas du tout adhérentes aux tissus environnants au niveau des lignes de suture.

Je considère que c'est une grosse erreur que de faire des sutures nerveuses serrées et compliquées, qui mettent dans le nerf de nombreux

(1) Séance du 3 juin 1916.

(2) Séances du 5 mai et du 11 juin 1917.

corps étrangers et qui gênent le gonflement nécessaire de ses fascicules pendant la réparation. Les jeunes travées nerveuses trouvent dans leurs sécrétions tout ce qu'il faut pour se frayer un chemin et pour franchir, plus ou moins facilement, les obstacles les plus résistants; au lieu de chercher à les enfermer, il vaut mieux leur offrir un greffon perméable; lorsque cette condition est remplie, très peu de fibres s'échappent au niveau de la surface de section, même lorsque la coaptation est très imparfaite; elles ont toutes tendance à s'engouffrer dans le nerf mort et, une fois captées, pas une ne s'écarte des limites du greffon : c'est la raison pour laquelle il ne s'établit aucune adhérence, dans les plaies aseptiques, entre le greffon et les tissus environnants.

*Il ne faut donc pas chercher à renforcer la barrière que l'on a cru établir par la suture au niveau des surfaces de section, en doublant cette suture d'un engainement quelconque;* plus ou moins, suivant qu'il est plus ou moins étendu et pratiqué avec une substance plus ou moins perméable, tout engainement est nuisible aux cicatrices nerveuses. Un tube imperméable, de collodion par exemple, empêche absolument la formation du tractus cicatriciel entre les bouts écartés d'un nerf sectionné, comme je m'en suis assuré, alors que sans artifice d'aucune sorte ces bouts peuvent très bien se réunir, même à grande distance, par l'établissement d'un pont jeté entre eux.

Obs. I. — Le chien XXVII, âgé de six mois, chétif, de formes grêles, subit une résection du sciatique, à droite et à gauche, sur une étendue de 23 millimètres; à droite, on greffe un fragment de nerf de veau à terme, conservé dans l'alcool, le greffon ayant une épaisseur notablement supérieure à celle du sciatique; à gauche, on pratique une autogreffe vivante, à l'aide du fragment réséqué, qui est remis en place sans avoir été retiré de la plaie.

L'animal étant très peu vigoureux, il s'établit une déformation des membres inférieurs qui consiste dans une hyperextension des cou-de-pieds avec pieds bots; l'appui se fait sur le dos des orteils repliés. Cette attitude vicieuse, acquise et fixée pendant la période paralytique, n'a pas été modifiée par la suite. Au bout de 138 jours, l'animal, qui avait été atteint de la gale, est sacrifié dans un état de cachexie extrême.

A l'autopsie, les cicatrices nerveuses sont parfaites, à droite comme à gauche; il n'y a pas la plus petite adhérence des lignes de suture ni la plus légère induration des tissus voisins; les deux greffons ont presque le même volume que le nerf lui-même et le névrome qui marque leur extrémité supérieure est à peine visible.

*A la section des nerfs, il se produit une violente secousse dans les muscles, à droite comme à gauche. Par l'excitation mécanique des branches du sciatique, on constate que tous les muscles de la jambe se contractent de chaque côté dans toute leur épaisseur.* Ces muscles sont très grêles, mais ne paraissent pas atrophiés relativement aux autres muscles du corps. A droite (greffe morte), le triceps pèse 9 gr. 08, les muscles antéro-externes 4 gr. 22 — total 13 gr. 30. A gauche (autogreffe vivante), le triceps pèse 7 gr. 49, les muscles antéro-externes,

Fig. 1. — Coupe de la cicatrice nerveuse droite du chien XXVII. Greffe morte de nerf de veau à terme sur le sciatique. Le tissu conjonctif est abondant et dense; le bourgeon nerveux, dont les fascicules sont de teinte claire, ne remplissant pas complètement le tractus cicatriciel. Picro-noir naphtol. Grossissement de 35 diamètres.

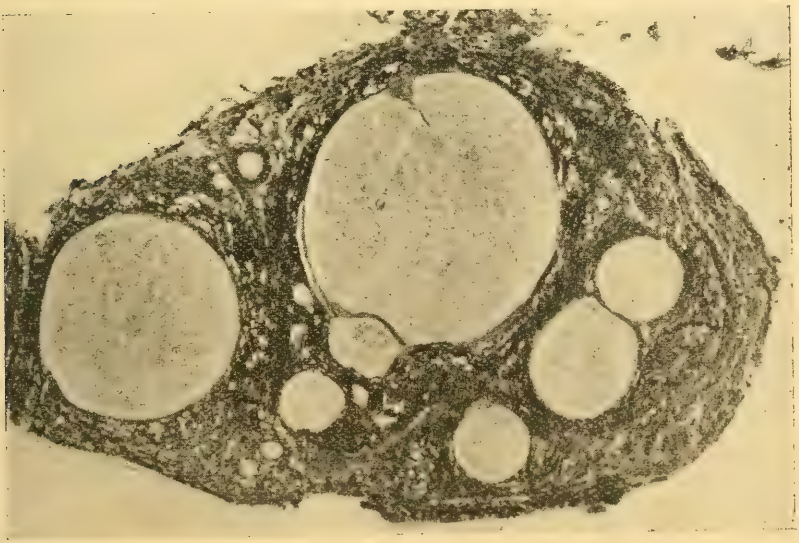


Fig. 2. — Coupe de l'autogreffe vivante pratiquée sur le sciatique gauche chez le même chien. Sclérose annulaire épaisse autour des fascicules nerveux, étendue à toute la hauteur du greffon.

4 gr. 68 — total 12 gr. 17. *Il y a donc une légère différence en faveur du côté de la greffe morte.*

La figure 1 montre l'état du greffon de nerf de veau vers le milieu de sa longueur : le tissu fibreux, coloré en noir, est très abondant, et il existe à la périphérie une zone presque complètement privée d'éléments nerveux; dans cette zone, on trouve des blocs fibreux arrondis en forme de colonnettes, qui proviennent de la transformation de ceux des fascicules nerveux du greffon qui n'ont pas été neurotisés. La figure 2 montre l'épaississement scléreux des gaines de l'autogreffe vivante; cet épaississement est constant. Les pièces ont été fixées au liquide J de Laguesse. Au-dessous des greffes, le sciatique poplité externe droit contient 2.600 fibres dont 500 grosses (5 à 8 μ) et 950 moyennes (3 à 4 μ); le sciatique poplité externe gauche, 3.600 fibres dont 800 grosses (5 à 9 μ) et 1.500 moyennes. Le sciatique poplité interne droit contient 12.700 fibres, dont 3.800 grosses (6 à 9 μ) et 5.700 moyennes; le sciatique poplité interne gauche 13.500 fibres, dont 3.400 grosses (8 à 10 μ) et 9.200 moyennes.

En résumé, un chien jeune, mais en très mauvais état de santé, a réparé d'une façon entièrement satisfaisante, en quatre mois et demi, deux pertes de substance de 23 millimètres, portant sur les sciatiques droit et gauche. A gauche, une autogreffe vivante a donné lieu à une réparation anatomique un peu meilleure qu'à droite, ou un peu plus avancée dans son évolution. Mais, à droite, une greffe morte de nerf de veau a procuré une récupération fonctionnelle tout aussi bonne, sinon un peu meilleure qu'à gauche.

Obs. II et III. — Le chien XXV, âgé de six mois et très chétif, subit, à droite, une opération semblable à celle pratiquée sur le chien précédent : greffe d'un fragment de nerf de veau assez volumineux, long de 2 centimètres environ, sur le trajet du sciatique; à gauche, section simple et suture immédiate. L'animal a supporté très mal l'opération, bien que la guérison des plaies se soit faite correctement; il est tombé dans un état de cachexie grave et est mort au bout de cinquante-six jours.

Le chien XXIV, vieux, subit le même traitement. L'opération est très mal supportée et occasionne des troubles ataxiques de la marche très accentués. Au bout de soixante-dix jours, l'animal, devenu cachectique, est sacrifié.

Dans ces deux cas, les cicatrices nerveuses étaient macroscopiquement excellentes; mais à l'examen histologique, pratiqué à l'aide de la méthode au chloral de Cajal, les deux greffons présentaient, poussées à un degré extrême, les mêmes défectuosités que celles signalées dans l'observation I : les bourgeons nerveux, très peu fournis, n'occupaient qu'une petite partie du greffon; le reste était transformé en tissu fibreux, orienté longitudinalement, avec colonnettes résultant de la transformation des fascicules non neurotisés du greffon.

Chez le chien XXV, la plus grande partie du bourgeon nerveux s'était trouvée amenée dans l'axe du sciatique poplité externe, de telle sorte que ce nerf s'était abondamment neurotisé, aux dépens de son voisin, dont la neu-

rotisation était médiocre. Chez le chien XXIV, en raison de l'âge, la neurotisation du bout inférieur, bien que plus uniforme que dans le cas précédent, était relativement pauvre. Les sutures immédiates des sciatiques gauches, chez les deux chiens, avaient donné lieu à une excellente neurotisation des bouts inférieurs.

Ici, en raison de conditions générales mauvaises, la disproportion entre le volume du greffon et la puissance de régénération du nerf s'est accusée d'une façon particulièrement instructive, il en est résulté, chez le chien XXV, une inégalité de répartition des fibres régénérées dans le bout inférieur, qui aurait eu évidemment les conséquences fonctionnelles les plus fâcheuses.

Obs. IV. — Le chien XL, âgé de cinq mois, aussi chétif que les précédents, subit, à droite et à gauche, une résection du sciatique sur une longueur de 2 centimètres; à droite, on pratique une greffe de nerf de veau; à gauche, une greffe de nerf de lapin. La cicatrisation se fait sans incidents, mais l'animal meurt cachectique au bout de trente-sept jours.

Les cicatrices ne contiennent aucune lésion inflammatoire, mais les bourgeons nerveux et névrogliques étaient si pauvres qu'ils n'ont pénétré dans les greffons que sur une étendue de quelques millimètres. Toute la partie moyenne des greffons est restée privée de régénération nerveuse. Les phénomènes, dont ces greffons sont le siège, ont été décrits et figurés dans ma dernière note (fig. 2 et 3, p. 891 et 893).

Ce qui est intéressant dans cette observation, au point de vue qui nous occupe actuellement, c'est que, intercalés entre les extrémités de nerfs dont la puissance régénératrice est tombée au minimum pour des raisons purement individuelles, les greffons de nerfs de lapin et de veau se sont comportés d'une manière identique; ils n'ont pas déterminé plus de réaction l'un que l'autre dans les tissus de l'hôte, et la pénétration des bourgeons nerveux affaiblis a été exactement aussi limitée dans l'un que dans l'autre.

On remarquera aussi le contraste qui existe dans la rapidité des phénomènes de phagocytose, suivant que les travées nerveuses sont présentes ou absentes; dans la minime portion du greffon, qui a été neurotisée, ces phénomènes sont achevés, tandis qu'ailleurs ils n'ont même pas commencé. Marinesco a signalé, il y a quelques années, une influence locale semblable de la régénération nerveuse sur la rapidité du processus de la dégénération wallérienne. Ces faits montrent bien l'action prépondérante qu'exercent les ferments sécrétés par les travées de régénération sur la vie des tissus quelles envahissent.

L'observation suivante, où la réparation anatomique est déjà si puissante, au bout d'un temps si court chez un animal vigoureux, servira de terme de comparaison avec les observations précédentes, fournies par des animaux malingres ou trop vieux.

Obs. V. — Le chien XXXII subit, à droite, une excision du sciatique sur une longueur de 2 centimètres, avec greffe de deux sciatiques de lapin accolés; à gauche, autogreffe de même longueur.

Cet animal, adulte et vigoureux, supporte très bien l'opération et ses plaies se cicatrisent normalement, mais il se mord les orteils au bout de peu de jours, surtout à gauche. Il finit par se dévorer toute la moitié antérieure du pied gauche, du côté de l'autogreffe, tandis qu'à droite, du côté de la greffe morte, il ne se fait que des éraflures insignifiantes. On le sacrifie au bout de trente-cinq jours.

A l'autopsie, les cicatrices sont excellentes; à gauche, la sclérose périfasciculaire de l'autogreffe est complètement développée et aussi marquée que dans l'observation I (fig. 2); à droite, les deux greffons accolés sont déjà

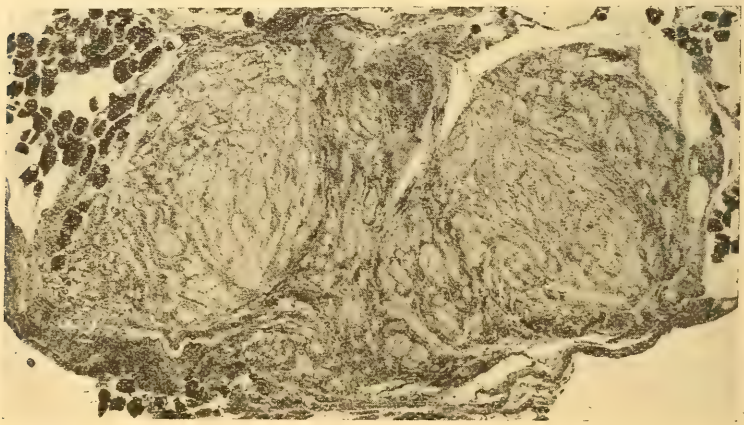


Fig. 3. — Coupe de la cicatrice nerveuse droite du chien XXXII dans sa région moyenne. Greffe morte de deux sciatiques de lapin placés côte à côte sur le sciatique. Le tissu fibreux est peu abondant et peu dense.

neurotisés dans toute leur hauteur. La figure 3 représente l'aspect des coupes vers la partie moyenne de la greffe; on distingue encore les limites de chacun des deux greffons; plus haut ces limites sont effacées; plus bas, au contraire, on distingue dans le territoire de chaque greffon la place des deux branches du sciatique. Le tissu conjonctif à fibres toutes longitudinales est, comme on le voit, peu abondant et beaucoup moins dense que dans la greffe de nerf de veau (fig. 1); néanmoins dans son ensemble cette double greffe, bien que très richement neurotisée, paraît un peu plus fibreuse que ne l'était la greffe simple du chien XI, dont l'histoire a été rapportée dans les séances du 5 mai et du 16 juin 1917.

Un point très remarquable de cette observation est la différence qui a existé entre les réactions douloureuses des deux côtés; c'est à droite,

du côté de la greffe morte, que le processus de la régénération nerveuse a provoqué le moins de sensations anormales.

Dans le premier travail que j'ai publié sur les greffes nerveuses mortes, j'ai formulé des réserves relativement à l'application à l'homme d'un procédé encore insuffisamment étudié. Aujourd'hui, au contraire, m'appuyant sur les observations précédentes et sur celles qui sont encore en cours, je crois devoir conseiller cette application. Les questions qui restent à résoudre sont secondaires; l'essentiel est que des greffes nerveuses mortes de fœtus de veau et surtout de lapin ont donné chez le chien des résultats fonctionnels excellents. Chez l'homme, dans la chirurgie de l'avant, qui tend de plus en plus à la stérilisation précoce des plaies par excision des parties souillées, il y a tout lieu d'espérer qu'il en sera de même; des fragments de nerfs longs de 4 ou 5 centimètres, peut-être plus, pourront être remplacés par des greffons de veau, de lapin ou de chien (fixés à l'alcool et *non au formol*), et les résultats seront meilleurs qu'avec les minces autogreffes que l'on pratique actuellement. Dans la chirurgie de l'arrière, cette technique permettra l'excision plus large des nerfs altérés; le bout supérieur pourra être réséqué jusqu'au point où s'arrêtent les lésions rétrogrades dont il est le siège, condition essentielle pour la réussite de l'opération; les résultats seront probablement moins bons que dans les plaies fraîches, en raison de l'amoindrissement de vitalité du nerf, causé par une première régénération vicieuse, mais il est permis d'espérer qu'ils seront encore supérieurs à ceux que l'on pourrait obtenir à l'aide de tout autre procédé.

# RÉUNION BIOLOGIQUE D'ATHÈNES

## SÉANCE DU 21 NOVEMBRE 1917

SOMMAIRE

CAWADIAS (ALEX.) et MONPHERRATO (Mlle) : L'action des métaux colloïdaux dans les leucémies . . . 935

PHOCAS (ALEXANDRE) : L'hyperglycémie et la glycosurie adrénaliniques . . . . . 938

**Présidence de M. Oceonomos.**

### L'ACTION DES MÉTAUX COLLOÏDAUX DANS LES LEUCÉMIES,

par ALEX. CAWADIAS et Mlle MONPHERRATO.

Chez deux leucémiques de notre service nous avons étudié l'action des métaux colloïdaux en injections intramusculaires. Nous consignons les principaux résultats de nos recherches.

1° Immédiatement après l'injection de ces substances, le chiffre des globules blancs s'abaisse notablement. Sur dix examens, sur ce point, nous n'avons rencontré aucune exception. Nous donnons quelques exemples.

Dans l'observation II (**leucémie lymphatique**), examen du 8 janvier 1917 :

| | |
|---|---|
| Avant l'injection . . . . . | 103.000 gl. bl. |
| 1 heure après l'injection (or colloïdal 5 c.c.). . | 70.000 gl. bl. |
| 2 heures après l'injection . . . . . | 58.000 gl. bl. |
| 3 heures après l'injection . . . . . | 52.000 gl. bl. |

Examen du 21 mars 1917 :

| | |
|---|---|
| Avant l'injection . . . . . | 40.000 gl. bl. |
| 8 heures après injection de 3 c.c. de soufre colloïdal. . . . . | 28.000 gl. bl. |
| 24 heures après l'injection . . . . . | 19.000 gl. bl. |

Dans l'observation I, examen du 5 septembre 1917 (**Leucémie myéloïde**) :

| | |
|---|---|
| Avant l'injection . . . . . | 630.000 gl. bl. |
| 2 heures après l'injection d'or colloïdal. . . . . | 544.000 gl. bl. |
| 24 heures après l'injection. . . . . | 512.000 gl. bl. |

Après la première chute, le nombre des globules remonte un peu, mais se maintient à un taux inférieur à celui constaté avant l'injection. En traitant systématiquement les leucémiques par les ferments métalliques nous arrivons à diminuer leurs globules blancs. Les métaux colloïdaux agissent donc comme le benzol et les rayons X.

Les deux tableaux suivants montrent cette diminution progressive des globules blancs sous l'influence des métaux colloïdaux en injections intramusculaires.

Obs. I. — **Leucémie myéloïde.**

| DATE DES EXAMENS | NOMBRE DES GLOBULES BLANCS | INJECTIONS FAITES APRÈS LA NUMÉRATION | |
|---|---|---|---|
| — | — | — | |
| 1917 28 août | 765.000 | — | |
| 29 août | 696.000 | — | |
| 2 septembre | 750.000 | — | |
| 3 septembre | 700.000 | — | |
| 4 septembre | 680.000 | — | |
| 5 septembre | 700.000 | Or colloïdal | 5 c.c. |
| 6 septembre | 512.000 | — | |
| 8 septembre | 570.000 | Or colloïdal | 5 c.c. |
| 9 septembre | 480.000 | — | |
| 11 septembre | 560.000 | Or colloïdal | 5 c.c. |
| 12 septembre | 500.000 | — | |

Obs. II. — M. G..., 50 ans, atteint de **leucémie lymphatique.**

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1917 3 janvier | 125.000 | — | |
| 4 janvier | 110.000 | — | |
| 5 janvier | 100.000 | — | |
| 8 janvier | 103.000 | Or colloïdal | 5 c.c. |
| 9 janvier | 80.000 | — | |
| 11 janvier | 68.000 | — | |
| 12 janvier | 65.000 | — | |
| 13 janvier | 60.000 | — | |
| 16 janvier | 62.000 | Or colloïdal | 5 c.c. |
| 17 janvier | 50.000 | — | |
| 18 janvier | 55.000 | — | |
| 19 janvier | 54.000 | — | |
| 21 janvier | 75.000 | Or colloïdal | 5 c.c. |
| 22 janvier | 60.000 | — | |
| 23 janvier | 60.000 | — | |
| 24 janvier | 52.000 | — | |
| 26 janvier | 46.000 | — | |
| 27 janvier | 60.000 | — | |
| 31 janvier | 57.000 | Or colloïdal | 2 c.c. |

| | DATE DES EXAMENS | NOMBRE DES GLOBULES BLANCS | INJECTIONS FAITES APRÈS LA NUMÉRATION | |
|---|---|---|---|---|
| | — | — | — | |
| 1917 | 1er février . . . | 55.000 | Or colloïdal. . . . . | 2 c.c. |
| | 2 février . . . | 65.000 | Or colloïdal. . . . . | 2 c.c. |
| | 3 fevrier . . . | 50.000 | Or colloïdal. . . . . | 4 c.c. |
| | 4 février . . . | 65.000 | Or colloïdal. . . . . | 4 c.c. |
| | 6 février . . . | 47.000 | Argent colloïdal . . . | 10 c.c. |
| | 7 février . . . | 62.000 | Argent colloïdal . . . | 10 c.c. |
| | 8 février . . . | 55.000 | Or colloïdal. . . . . | 5 c.c. |
| | 9 février . . . | 50.000 | Or colloïdal. . . . . | 5 c.c. |
| | 10 février . . . | 44.000 | Or colloïdal. . . . . | 5 c.c. |
| | 14 février . . . | 55.000 | Argent colloïdal. . . . | 3 c.c. |
| | 15 février . . . | 52.000 | — | |
| | 19 février . . . | 60.000 | — | |
| | 22 février . . . | 57.000 | — | |
| | 24 février . . . | 50.000 | — | |
| | 1er mars . . . . | 60.000 | — | |
| | 5 mars . . . . | 65.000 | — | |
| | 9 mars . . . . | 60.000 | — | |
| | 13 mars . . . . | 50.000 | — | |
| | 18 mars . . . . | 50.000 | — | |
| | 21 mars . . . . | 40.000 | Soufre colloïdal . . . . | 3 c.c. |
| | 22 mars . . . . | 19.000 | — | |
| | 23 mars . . . . | 19.400 | Soufre colloïdal. . . . | 4 c.c. |
| | 24 mars . . . . | 20.000 | — | |
| | 26 mars . . . . | 19.000 | — | |
| | 28 mars . . . . | 17.000 | Soufre colloïdal. . . . | 4 c.c. |
| | 29 mars . . . . | 14.500 | — | |
| | 5 avril . . . . . | 25.000 | — | |
| | 7 avril . . . . . | 35.000 | Soufre colloïdal. . . . | 4 c.c. |
| | 10 avril . . . . . | 26.000 | Soufre colloïdal . . . . | 4 c.c. |
| | 22 avril. . . . . | 50.000 | Soufre colloïdal. . . . | 4 c.c. |
| | 23 avril . . . . . | 47.000 | — | |
| | 26 avril . . . . . | 48.000 | Soufre colloïdal. . . . | 4 c.c. |

L'équilibre leucocytaire n'est nullement modifié, au cours des injections, dans l'observation I. Dans l'observation II, il y a eu apparition d'éosinophiles polynucléaires et légère augmentation des polynucléaires neutrophiles.

(*Travail de la Clinique thérapeutique de l'Hôpital Evangelismos.*)

## L'hyperglycémie et la glycosurie adrénaliniques,

par Alexandre Phocas.

L'action glycosoformatrice de l'adrénaline est attribuée, par la plupart des auteurs, à une action amylolytique que l'adrénaline exerce sur le glycogène du foie. Mais s'il est vrai que l'injection d'adrénaline à des chiens portant une fistule d'Eck reste sans résultat (Michaud), il n'en reste pas moins vrai que l'inaction de l'adrénaline ne peut pas s'expliquer par manque de glycogène, étant donné que l'adrénaline aurait pu agir sur le glycogène musculaire. Et l'on sait d'ailleurs que des lapins longtemps gardés à jeun, et totalement dépourvus de glycogène, deviennent néanmoins hyperglycémiques par l'adrénaline. D'autre part, d'après Doyon et G. Gruzewska, chez des lapins bien nourris, une grande quantité de glycogène hépatique disparaît après injection d'adrénaline, mais par contre, l'injection d'adrénaline provoque la formation de glycogène dans le foie des lapins gardés à jeun, et par suite, dépourvus de glycogène hépatique.

L'adrénaline pourrait plutôt agir en augmentant la quantité des diastases hépatiques, ou en les activant. Et l'action de ces diastases pourrait s'étendre, en dehors du glycogène, à d'autres substances contenant la molécule du glycose (lipoïdes, glycoprotéides, etc.). La formation de glycogène par l'adrénaline chez des lapins inanitiés s'explique alors aisément par la condensation du glycose pris à d'autres sources, et se trouvant en excès.

Dans les analyses qui suivent, après avoir confirmé l'apparition de la glycémie chez des lapins à l'inanition, j'ai examiné l'influence de l'adrénaline sur l'élimination de l'urée et des phosphates, en analysant, avant et après l'injection, les urines de 24 heures, de deux lapins bien nourris.

Lapin A. — *Nourriture ordinaire.*

| | Sucre sanguin (p. 1.000) |
|---|---|
| Avant l'injection | 0,88 |
| 30 minutes après injection sous-cutanée de 0,001 d'adrénaline | 1,80 |
| 2 heures après | 2,91 |

Lapin B. — *En inaction pendant 8 jours.*

| | Sucre sanguin (p. 1.000) |
|---|---|
| Avant l'injection | 0,78 |
| 30 minutes après injection sous-cutanée d'adrénaline | 0,96 |
| 2 heures après | 1,95 |

D'après ces résultats, les quantités d'urée et de phosphates se trouvent, ainsi que le volume de l'urine de 24 heures, très notablement augmentées à partir du 2e jour après l'injection d'adrénaline, alors que le sucre disparait des urines. C'est comme si le glycose sortait d'une

grosse molécule qui ne laisserait son azote à l'état d'urée, et son phosphore à l'état des phosphates, qu'après une élaboration ultérieure.

**Urine.**

| LAPINS | DATE (1917) | VOLUME de 24 heures | SUCRE de 24 heures | URÉE p. 1000 | URÉE de 24 heures | $P^2O^5$ p. 1.000 (des phosphates) | $P^2O^5$ de 24 heures (des phosphates) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Lapin C. | 20 août | 24 c.c. | — | 10,58 | 0,253 | 1,15 | 0,0276 |
| — | 21 — | 36 c.c. | — | 10,45 | 0,376 | 1,20 | 0,043 |
| Le 21 août, *injection sous-cutanée de* 0,001 *d'adrénaline.* | | | | | | | |
| Lapin C. | 22 août | 60 c.c. | 0,288 | 9,20 | 0,550 | 1,05 | 0,063 |
| — | 23 — | 80 c.c. | 0,488 | 10,40 | 0,864 | 1,30 | 0,104 |
| — | 24 — | 140 c.c. | — | 12,00 | 1,68 | 1,40 | 0,196 |
| Lapin D. sans injection | 28 août | 36 c.c. | — | 11,25 | 0,405 | 2,36 | 0,085 |
| | 29 — | 17 c.c. | — | 10,58 | 0,18 | 1,15 | 0,019 |
| Le 29 août, *injection de* 0,0015 *d'adrénaline.* | | | | | | | |
| Lapin D. | 30 août | 72 c.c. | 0,32 | 8,00 | 0,566 | 0,57 | 0,041 |
| — | 31 — | 67 c.c. | 0,478 | 10,00 | 0,74 | 1,75 | 0,1295 |
| — | 1er sept. | 148 c.c. | — | 15,00 | 2,22 | 1,25 | 0,18 |
| — | 2 — | 190 c.c. | — | 11,78 | 2,24 | 0,658 | 0,124 |
| — | 3 — | 80 c.c. | — | 10,25 | 0,82 | 1,20 | 0,096 |
| — | 4 — | 30 c.c. | — | 13,785 | 0,413 | 1,75 | 0,053 |
| Le 4 septembre, *deuxième injection d'adrénaline* (0,0018). | | | | | | | |
| Lapin D. | 5 sept. | 34 c.c. | 0,204 | 14,60 | 0,50 | 0,88 | 0,035 |
| — | 6 — | 50 c.c. | 0,025 | 12,50 | 0,61 | 0,60 | 0,03 |
| — | 7 — | 150 c.c. | — | 7,00 | 1,05 | 0,45 | 0,067 |
| — | 11 — | 100 c.c. | — | 5,00 | 0,50 | 1,00 | 0,10 |
| — | 17 — | 150 c.c. | — | 8,00 | 1,20 | 0,746 | 0,112 |
| — | 19 — | 75 c.c. | — | 12,00 | 0,90 | 0,513 | 0,0385 |
| Le 19 septembre, *troisième injection d'adrénaline* (0,002). | | | | | | | |
| Lapin D. | 20 sept. | 80 c.c. | 0,24 | 10,82 | 0,86 | 0,65 | 0,052 |
| — | 21 — | 235 c.c. | — | 6,35 | 1.49 | 0,59 | 0,139 |
| — | 22 — | 220 c.c. | — | 7,35 | 1,61 | 0,50 | 0,11 |
| — | 26 — | 220 c.c. | — | 8,00 | 1,76 | 0,65 | 0,140 |
| — | 29 — | 30 c.c. | — | 8,77 | 0,263 | 1,00 | 0,03 |
| — | 30 — | 75 c.c. | — | 7,80 | 0,58 | 0,80 | 0,06 |

Deux fois, j'ai déterminé le rapport entre le phosphore des phosphates et le phosphore total, avant et après injection d'adrénaline. Ce rap-

port, le lendemain de l'injection d'adrénaline, s'est trouvé notablement diminué, et la quantité relative et absolue du phosphore organique augmentée. J'ai commencé à étudier l'action de l'adrénaline sur la quantité du sucre virtuel du sang. Les résultats de ces analyses feront l'objet d'une note ultérieure.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1917

SOMMAIRE

Carroll G. Bull : Gangrène gazeuse. Toxine spécifique et antitoxine . . . . . 957
Dubois (Raphael) : A propos de quelques recherches récentes de M. Newton Harvey sur la biophotogénèse et du rôle important de la préluciférine . . . . . 964
Eschbach (H.) et Duhot (E.) : La saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais au cours du sérodiagnostic de la syphilis. . . . . 947
Leclère (A.) : Dosage de l'ammoniaque urinaire. . . . . 959
Leriche (R.) et Policard (A.) : A propos du mécanisme de l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies . . . . . 945
Martin (Louis), Pettit (Auguste) et Vaudremer (Albert) : Sur les propriétés agglutinantes et immunisantes du sérum sanguin chez les sujets atteints de spirochétose ictérohémorragique. . . . . 949
Mendel (Joseph) : Pyorrhée alvéolaire expérimentale. . . . . 962
Remlinger (P.) : Sur la présence du virus rabique dans les capsules surrénales . . . . . 951
Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Résultats généraux obtenus par l'étude de la rate d'une trentaine d'espèces d'oiseaux. . . . . 952
Tribondeau (L.) : Recherche des hématozoaires sur préparations de sang à deux épaisseurs (nappe mince et tache épaisse) . . . . . 942
Vaucher (E.) : Essais de sérothérapie préventive antigangreneuse. 955
Weinberg (M.) : Remarques à propos de la communication de M. Carrol G. Bull . . . . . 958

## Présidence de M. Linossier, Vice-Président.

### Ouvrage offert.

M. Caullery. — J'ai l'honneur d'offrir, à la Société de Biologie, un livre sur *Les universités et la vie scientifique aux États-Unis* (1), que m'a suggéré mon récent voyage en Amérique.

Ce petit volume passe en revue l'ensemble des institutions d'enseignement supérieur de ce pays, mais la Biologie reste le point central d'où j'ai presque constamment observé. Les universités, base de toute vie scientifique dans les conditions présentes, sont l'objet de la première

(1) Paris, Armand Colin; in-18, xii-302 pages, 1917.

partie les conditions de la recherche originale, — soit dans les universités, soit dans les divers établissements spéciaux (institutions Carnegie et Rockefeller, musées, stations biologiques, services scientifiques gouvernementaux, etc.), — sont celui de la seconde. J'ai cru qu'on ne pouvait, dans les conjonctures présentes, après avoir ainsi jeté un coup d'œil sur l'effort scientifique d'une grande démocratie à laquelle nous unissent tant de liens, manquer de faire quelques réflexions sur nos propres institutions d'enseignement supérieur et les améliorations qu'on peut y souhaiter. Elles seraient évidemment nombreuses et importantes. Elles se résument, à mon sens, dans le mot de rajeunissement.

---

## Recherche des hématozoaires sur préparations de sang a deux épaisseurs (nappe mince et tache épaisse),

par L. Tribondeau.

*Je conseille, pour diminuer le nombre des lames de sang à colorer et la perte de sang qui en résulte, l'emploi des préparations à deux épaisseurs.*

*Il suffit d'une de ces préparations par malade; elle réunit les avantages de l'étalement du sang en goutte épaisse* (découverte plus rapide et plus certaine des parasites, grâce à leur rassemblement sur une surface restreinte), *et de l'étalement en nappe mince* (parasites bien conservés dans leur forme, et très électivement colorés).

Premier temps : *Etalement du sang en nappe mince.* — Le sang est obtenu par piqûre du lobule de l'oreille au niveau de sa pointe. Une gouttelette, du volume d'une petite lentille, est déposée à 2 centimètres environ d'un des petits bords de la lame, et étalée en couche mince, par le « *procédé de la carte en dessous* », ou, à défaut de carte, par le « *procédé des ciseaux* ».

Le « procédé de la carte en dessous » (1) consiste à se servir, pour l'étalement, d'un rectangle de carton souple (morceau de carte de visite ou de carte postale), dont le bord étaleur a été coupé bien droit d'un coup de ciseaux net (on repère ce bord en épointant les angles à ses deux extrémités). La lame de verre est tenue horizontalement avec la main gauche par son extrémité correspondant à la gouttelette de sang, la face

(1) Tribondeau. Technique pratique de recherches des hématozoaires. *Paris médical*, 3 novembre 1917.

portant le sang regardant en bas. Saisir la carte de la main droite, la placer *en dessous* de la lame de verre, et appliquer son bord étaleur à gauche de la gouttelette de sang, entre cette gouttelette et les doigts de la main gauche ; l'orienter de façon qu'elle forme avec le verre un angle dièdre aigu, d'environ 40°, ouvert à droite. Faire glisser la carte de gauche à droite vers la goutte de sang ; la rencontre effectuée, lui imprimer deux ou trois grands mouvements de scie dans le sens antéro-postérieur pour que le sang s'infiltre dans *tout* l'angle dièdre ; puis, lui faire continuer son mouvement primitif vers la droite, *très lentement et sans reprises*, jusqu'à l'extrémité de la lame ; l'important, pendant ce dernier temps, est de garder le contact du carton avec la lame, mais *sans appuyer* l'un contre l'autre).

Ce procédé permet d'étaler le sang en suivant des yeux, à travers la lame de verre, les progrès de la manipulation. La lame de verre reste fixe tandis que la carte pousse le sang devant elle et l'écrase (avec le plus de légèreté possible).

Quant au « procédé des ciseaux », il a été l'objet d'une communication à la Société de Biologie (1). Je rappelle qu'il consiste à se servir pour l'étalement d'une branche de ciseaux droits. Cette branche est tenue par son manche dans la main gauche, tranchant dirigé en haut, pointe en avant. Saisir la lame de verre de la main droite *horizontalement* par l'extrémité correspondant à la goutte de sang, la face portant le sang regardant en bas ; l'appliquer sur le tranchant du ciseau *par sa face inférieure*, un peu à gauche de la goutte de sang (et non entre le sang et les doigts de la main droite ); l'orienter de façon qu'elle forme avec le ciseau un angle dièdre aigu, d'environ 40°, ouvert à droite ; faire glisser la lame vers la gauche jusqu'à ce que le sang vienne s'écraser contre le tranchant du ciseau ; lui imprimer alors deux ou trois grands mouvements de scie dans le sens antéro-postérieur, pour que le sang s'infiltre dans *tout* l'angle dièdre ; puis la tirer vers la droite, par un mouvement de glissement de direction opposée au premier, *très lentement et sans reprises*, jusqu'à l'extrémité de la lame. Ce procédé, comme le précédent, permet de voir ce qu'on fait à travers la lame. Ici, c'est l'instrument étaleur qui reste fixe, et c'est la lame de verre qui entraîne le sang par capillarité et le dépose.

Le « procédé de la carte en dessous » me semble donner une nappe où les éléments blancs et rouges sont mieux mélangés (sans doute grâce à la décomposition de la nappe de sang en une série de petites traînées parallèles).

Deuxième temps : *Desséchement de la nappe de sang mince.* — Agiter aussitôt la lame à l'air pour activer la dessiccation. On peut encore se

(1) Tribondeau. Etalement du sang sur lames de verre porte-objets, par le « procédé des ciseaux ». *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, novembre 1916.

servir d'un ventilateur ou souffler doucement sur la lame (à distance). Mais *ne pas chauffer*, et *ne pas fixer*.

Troisième temps : *Étalement du sang en tache épaisse.* — Faire sourdre d'autre sang par la piqûre de l'oreille ; en recueillir 2 gouttes, *avec la même lame de verre* qui a servi pour l'étalement en nappe mince.

Les gouttes sont détachées de la peau par raclage à l'aide du petit bord de la lame opposé à l'extrémité tenue entre les doigts, et sont reçues sur la face portant déjà le sang desséché en couche mince. Sans se préoccuper de la partie de cette nappe qui va se trouver surchargée, étaler le sang recueilli, à l'aide de l'instrument ayant servi à la piqûre, sous forme d'une bande s'étendant d'un grand bord de la lame à l'autre, ayant environ 15 millimètres de largeur, et distante de 5 millimètres à 1 centimètre du petit bord correspondant de la lame (pour permettre la manœuvre des valets et de la platine mobile). Cette tache de sang rectangulaire est épaisse *relativement* à la nappe de sang étalé en premier lieu qui, elle, est très mince ; mais il faut éviter d'exagérer cette épaisseur, soit en prélevant plus de 2 gouttes de sang, soit en diminuant la surface d'étalement, car, en séchant, le sang se craquellerait et se détacherait de la lame sous forme d'écailles.

Quatrième temps : *Desséchement de la tache épaisse.* — Laisser sécher à plat, à l'abri des poussières et des mouches, de préférence à l'étuve à 37°.

Cinquième temps : *Déshémoglobinisation de la tache épaisse* (1). — Recouvrir l'extrémité portant la tache de sang en couche épaisse d'alcool au tiers, en évitant qu'il s'étale sur la nappe de sang mince. Poser à plat ; laisser agir un moment ; rejeter l'alcool quand il est bien rouge. Renouveler l'alcool au tiers et laisser agir comme ci-dessus jusqu'à ce que la tache de sang soit devenue blanche ou à peine jaunâtre. Secouer pour chasser le plus possible l'alcool au tiers. Sécher à l'étuve à 37°.

Sixième temps : *Coloration de la double préparation.* — Le Leishman, le *panchrome* de Legroux, le *bi-éosinate* donnent des colorations très satisfaisantes. On les emploie de la même façon que s'il s'agissait de préparations ordinaires en nappe mince. Toutefois, ces colorants ayant une assez grande difficulté à pénétrer le sang en tache épaisse, il est nécessaire de prolonger un peu la durée de leur séjour sur la lame. C'est ainsi qu'avec le *bi-éosinate*, après avoir fixé le sang et amorcé la coloration au moyen de colorant pur (0 c.c. 2, ou XII gouttes, de *bi-éosinate* qu'on laisse agir 3 minutes sur la préparation recouverte d'un couvercle de boite de Petri pour modérer l'évaporation), on ajoute

1 Tribondeau et Dubreuil. Deux procédés pour la recherche rapide des croissants dans le sang des malades suspects de paludisme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, mai 1917.

de l'eau distillée neutre (0 c. c. 6, ou XII gouttes), on mélange, et on laisse agir *pendant au moins* 15 *minutes* (alors que 10 minutes environ suffisent pour un frottis mince). On termine comme d'habitude en lavant d'un jet d'eau distillée neutre et en séchant.

On peut aussi utiliser la coloration panoptique au *bi-éosinate* et à l'*azéo* (1).

(*Laboratoire de Bactériologie de la Marine à Corfou.*)

---

## A PROPOS DU MÉCANISME DE L'ACTION BIENFAISANTE DE LA LUMIÈRE SUR LES PLAIES,

par R. LERICHE et A. POLICARD.

I. — L'action remarquable de la lumière sur les plaies n'est plus à démontrer. Par contre, on est mal fixé sur le mécanisme de cette action

D'une façon générale on a fait intervenir :

1° L'action bactéricide propre des rayons lumineux;

2° l'action microbicide du liquide de suintement fourni si abondamment par la plaie mise au soleil; ce liquide est du sérum et en possède les propriétés bactéricides habituelles;

3° une action sur les leucocytes qui seraient moins altérés, partant plus aptes à la phagocytose; le nombre des images phagocytaires observées dans les plaies insolées serait plus grand que dans des plaies traitées par les moyens ordinaires.

II. — Il nous est apparu qu'un des facteurs les plus importants intervenant ici réside dans l'*action répulsive de la lumière sur les leucocytes polynucléaires neutrophiles.*

Les leucocytes polynucléaires possèdent un phototropisme négatif; ils fuient la lumière. Ce fait bien connu est illustré d'une façon frappante par cette observation récente de Comandon.

Pour cinématographier les leucocytes en mouvement, il faut utiliser un éclairage réduit. Sans cela il y a inhibition complète de la cellule (2).

Deux ordres de faits peuvent être apportés à l'appui de cette hypothèse d'explication du rôle de la lumière sur les plaies.

III. — En faisant régulièrement avant et pendant le traitement héliothérapique l'examen cytologique de l'exsudat, on constate une très rapide chute du nombre des polynucléaires par rapport aux mononucléaires. Aucun traitement ne permet d'obtenir des résultats semblables : on

(1) Tribondeau. Quelques colorants et procédés de coloration. *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1917, § X et XI.

(2) Comandon. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1917, p. 316.

peut avoir sur les frottis de plaies une proportion de mononucléaires allant jusqu'à 75 et 80 p. 100 du nombre total des cellules.

IV. — L'étude des coupes est très instructive. Quand on étudie histologiquement un fragment de plaie insolée enlevé par biopsie, on est frappé de la faible proportion de polynucléaires présents dans la couche superficielle, par rapport à d'autres plaies traitées par d'autres méthodes. *Le tissu de bourgeonnement insolé est comme déshabité par les leucocytes.* On n'y rencontre plus que des cellules conjonctives et des éléments mononucléaires, cellules migratrices du type clasmatocyte. Il ne subsiste plus que de rares polynucléaires; ceux-ci ne sont jamais totalement absents.

Nous avons pu, sur des coupes, faire le pourcentage des polynucléaires par rapport à l'ensemble des autres cellules en divers points des plaies, situés dans la couche superficielle à environ 1 millimètre de la surface; ceci sur des plaies insolées et sur d'autres plaies traitées par d'autres méthodes, *mais présentant toujours un état clinique parfait.*

Dans des plaies en bon état, mais avec des bourgeons très légèrement saillants et un peu blanchâtres, on rencontre à 1 millimètre de la surface une proportion de 90 à 95 p. 100 de polynucléaires.

Dans des plaies en parfait état clinique, avec surface bourgeonnante bien lisse, bien rouge, on constate à 1 millimètre de la surface une proportion de 65 p. 100 de polynucléaires.

Dans des plaies insolées, la proportion des polynucléaires, au même point, tombe à 38 p. 100.

Le tableau ci-dessous résume les diverses observations faites.

**Proportion des polynucléaires renfermés dans le tissu de bourgeonnement, à 1 millimètre au-dessous de la surface, comparativement dans les plaies de guerre insolées ou non.**

| PLAIES NON INSOLÉES EN PARFAIT ÉTAT CLINIQUE | | | | | PLAIES INSOLÉES | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nos | Noms | Age de la plaie | Poly-nucléaires | Mono-nucléaires | Nos | Noms | Durée de l'insolation | Poly-nucléaires | Mono-nucléaires |
| 625 | Maz... | 30 jours | 86 | 14 | 947 | Ro... | 15 jours. 1 h. par j. | 23 | 77 |
| 610 | Ant... | 23 jours | 64 | 36 | 948 | Bel... | 9 jours. 1 h. par j. | 45 | 55 |
| 617 | Por... | 34 jours | 64 | 36 | 963 | El. B... | 9 jours. 1 h. par j. | 46 | 54 |
| 578 | Baill... | 20 jours | 44 | 56 | | | | | |
| Moyenne . . | | | 65 | 35 | Moyenne. . . | | | 38 | 62 |

V. — De la confrontation de ces deux faits : excellent état des plaies insolées et chute énorme à leur niveau des polynucléaires, il est permis de penser que le bon état de ces plaies tient précisément à l'inhibition exercée par la lumière sur l'afflux des leucocytes. L'opinion classique fait du leucocyte polynucléaire un élément essentiellement et constamment bienfaisant pour les plaies, un élément que l'on doit toujours attirer et respecter. Cette conception semble sujette à sérieuse revision. Utile certainement à certains stades de l'évolution de la plaie (par exemple stade de nettoyage), le polynucléaire apparaît comme singulièrement nuisible à d'autres stades en particulier au moment du bourgeonnement. Le leucocyte n'est pas seulement un agent de phagocytose, c'est surtout une glande unicellulaire digestive, sécrétrice de trysine nuisible aux tissus dans lesquels meurent ou sécrètent ces leucocytes.

Il semble que c'est en prohibant, ou tout au moins en gênant l'arrivée des leucocytes polynucléaires neutrophiles qu'agit essentiellement l'antique et si remarquable méthode de l'insolation des plaies.

(*Groupement des Services chirurgicaux et scientifiques de la V^e armée.*)

---

## La saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais au cours du séro-diagnostic de la syphilis,

par H. Eschbach et E. Duhot.

L'étude de la déviation du complément dans la syphilis pratiquée directement sur les sérums humains frais *avec saturation du pouvoir hémolytique* de ces sérums réalise, au cours même de la réaction, un véritable titrage de leur teneur variable en complément naturel, origine des difficultés relatives à leur emploi.

Le principe de la méthode, dont le second cycle seul diffère des méthodes d'utilisation du sérum non inactivé, est le suivant: Une quantité égale de sérum à examiner, soit 0 c. c. 1, est disposée dans trois tubes; le premier, complété par de l'eau physiologique, est le tube témoin ; les deux autres, recevant une dose simple et double d'un antigène antisyphilitique n'exerçant rigoureusement aucune action anticomplémentaire, sont les tubes de réaction; séjour à l'étuve à 37° pendant 1 heure 30. A ce moment, on ajoute dans chacun des trois tubes III gouttes d'hématies de mouton diluées à 5 p. 100, et on replace à l'étuve en exerçant une surveillance constante. Lorsque l'hémolyse est réalisée dans le tube témoin, deux cas peuvent se présenter: 1° Pas

d'hémolyse dans les tubes de réaction; le résultat est acquis, il est positif. 2° Hémolyse dans les tubes de réaction: on ajoute de nouveau, dans chacun des trois tubes, III gouttes d'hématies de mouton, puis on replace à l'étuve, sous la même surveillance, et l'on poursuit cette addition de III gouttes (ou mieux de II ou I goutte quand la digestion globulaire se ralentit) chaque fois que l'hémolyse totale du témoin est observée, et cela jusqu'à l'une des deux éventualités suivantes: ou bien l'hémolyse continue à être réalisée dans le tube témoin alors qu'elle ne l'est plus dans les tubes de réaction: le résultat est positif; ou bien l'hémolyse n'est plus réalisée ni dans le tube témoin, ni dans les tubes de réaction: le résultat est négatif.

L'application exige un antigène présentant au titre employé un pouvoir spécifique efficace, et n'exerçant absolument aucun pouvoir anticomplémentaire propre, point capital dans la méthode précédente; l'extrait alcoolique de foie de fœtus hérédo-syphilitique, à la dilution moyenne de 1/120 employée à la dose de 0 c.c. 1 et 0 c.c. 2, nous a donné à plusieurs reprises un antigène répondant à ces conditions. Chaque antigène est titré en présence d'une série de sérums négatifs avec lesquels la saturation minutieusement poussée à son extrême limite ne doit déceler l'existence d'aucune fixation par rapport au tube témoin, en présence d'une série de sérums positifs vis-à-vis desquels son activité est dûment contrôlée par comparaison avec un antigène-étalon. Le sérum humain est recueilli aseptiquement et employé dans les 24 heures; lorsqu'il est dès le début de la réaction dénué de pouvoir hémolytique, on ajoute dans les trois tubes 0 c.c. 1 de sérum hémolytique de lapin antimouton titré; dans les cas très rares de non-apparition du pouvoir hémolytique malgré cet apport, le fait est dû à l'absence de complément naturel dans le sérum examiné, et il est nécessaire de recommencer la réaction après addition dans chaque tube du complément emprunté à 0 c.c. 1 d'un sérum humain négatif.

La sensibilité plus grande que permet d'obtenir l'utilisation des sérums frais est un fait acquis: le chauffage à 56° amène la disparition des « anticorps spécifiques » dans une proportion considérable (Noguchi, Hans Sachs, Hallion et Bauer), que nos essais comparatifs nous ont montrée égale à 42 p. 100 chez des syphilitiques avérés.

L'avantage de la méthode décrite est qu'elle permet, quelle que soit la teneur en alexine de ces sérums frais, de mettre en évidence la plus minime différence de complément existant entre le tube où fonctionne le système hémolytique seul, et les tubes où le même système hémolytique est modifié par la présence possible du complexe antigène-anticorps.

La précision ainsi obtenue est supérieure aux procédés de détermination de l'indice hémolytique (Weinberg, Rubinstein, Busila); car les variations que subit le pouvoir hémolytique d'un même sérum, par le

fait de circonstances en apparence contingentes (différences minimes de température des échantillons de sérum, introduction des hématies par dose unique et massive ou par doses minimes et successives) sont telles, qu'assez fréquemment un sérum syphilitique ne devient positif qu'au delà de l'indice hémolytique déterminé.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur Ferré.*)

---

## Sur les propriétés agglutinantes et immunisantes du sérum sanguin chez les sujets atteints de spirochétose ictérohémorragique,

par Louis Martin, Auguste Pettit et Albert Vaudremer.

Actuellement, le diagnostic microbiologique de la spirochétose ictérohémorragique est basé, dans la pratique, sur les trois procédés suivants :

1° *Recherche dans l'urine, à l'ultramicroscope ou sur frottis, du Sp. icterohemorragiæ.* — En raison du peu d'abondance habituelle du microorganisme d'Inada et Ido, ce procédé est en général long et fastidieux, et un résultat négatif ne comporte guère de signification. D'autre part, la morphologie des organismes en question n'est pas assez tranchée pour permettre une identification rigoureuse des diverses espèces pathogènes et saprophytes (en particulier, celles de l'intestin et du méat urinaire) (1). Bien plus, certaines images artificielles peuvent, à première vue tout au moins, en imposer pour des Spirochètes, ainsi que nous nous en sommes assurés récemment : consultés sur une urine sanglante, certains aspects microscopiques de celle-ci nous incitent à pratiquer un examen ultramicroscopique ; nous constatons ainsi sur le champ noir l'existence de nombreux filaments spiralés, mobiles, offrant une ressemblance frappante avec des Spirochètes. Cependant, l'abondance de ces formations, leurs relations avec les hématies, certains détails de structure nous empêchent d'assimiler ces apparences à des microbes véritables et les épreuves de contrôle (notamment la nitratation) établissent finalement que ces figures sont simplement le résultat de l'hémolyse par l'urine.

2° *Réaction des immunisines.* — Cette réaction paraît posséder une haute valeur démonstrative ; elle n'est pas applicable au début de la maladie et elle a, en outre, l'inconvénient d'exiger du virus, l'inoculation de deux Cobayes au minimum et un délai d'une huitaine de jours.

3° *Inoculation de sang ou d'urine suspects au Cobaye.* — Ce procédé

(1) A. Pettit. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXX, 774-778, 1917.

représente l'épreuve cruciale; il implique l'emploi de plusieurs animaux et un laps de temps variable (quelques jours à un mois).

Dès le début de nos recherches sur la spirochétose ictérohémorragique (juin 1916), nous avions songé à compléter la technique sus-indiquée par l'application à la maladie en question du séro-diagnostic de F. Widal. La possibilité de disposer d'une manière permanente de cultures du *Sp. icterohemorragiæ* en milieu liquide (1) nous permet maintenant de pratiquer cette réaction pour le sérum des patients dont l'examen nous est demandé.

La conduite générale de l'opération est calquée sur le procédé actuellement classique dans les laboratoires; signalons, toutefois, la nécessité de n'utiliser que des cultures suffisamment riches : plus les Spirochètes seront abondants, plus nets seront les résultats. D'ailleurs, ceux-ci ne sont macroscopiquement appréciables que lorsque les microorganismes sont très nombreux ; dans les autres cas, l'emploi de l'ultramicroscope est nécessaire pour apprécier l'agglutination (2).

Nous ne saurions encore préciser la date la plus rapprochée du début de l'infection à partir de laquelle le séro-diagnostic est susceptible de fournir des indications utilisables en clinique; en revanche, signalons la persistance des agglutinines et aussi des immunisines chez les sujets guéris de spirochétose ictérohémorragique : le Dr G. L., dont antérieurement nous avons relaté l'histoire (3), s'infecte le 2 ou le 4 septembre 1916; or, le sérum prélevé le 15 décembre 1917 agglutine le *Sp. icterohemorragiæ* à 1/500 et, d'autre part, jouit d'un pouvoir immunisant marqué (4).

Notons, enfin, que nous n'avons pas encore observé de sérums humains normaux agglutinant le Spirochète d'Inada et Ido; les sérums syphilitiques fortement positifs ne se comportent pas différemment et tel est encore le cas du sérum d'un malade chez lequel ont été observés des Spirochètes du type de Lorient.

(1) Sérum de lapin additionné d'eau physiologique dans la proportion de 1 p. 5, sous huile de vaseline.

(2) Notons que certaines cultures, comme nous l'avons signalé ici même, offrent spontanément des amas sphéroïdes de Spirochètes.

(3) L. Martin et A. Pettit. *Presse Médicale*, p. 69, 569-572, 1916.

(4) Un cheval, en cours d'immunisation au moyen de cultures, se trouve dans des conditions analogues au double point de vue des agglutinines et des immunisines; au bout d'un mois, le sérum renfermait déjà des quantités très appréciables de ces substances.

## Sur la présence du virus rabique dans les capsules surrénales,

par P. Remlinger.

Les capsules surrénales ont été, au cours de la rage, trouvées virulentes dans quelques observations. Pour Poor, elles le seraient même une fois sur deux. Cette virulence, toutefois, a été mise en doute et il a été reproché aux auteurs des travaux sur le sujet de ne pas avoir suffisamment tenu compte de la cause d'erreur constituée par la possibilité de la généralisation du virus *post mortem*.

Nos recherches ont porté à la fois sur la présence du virus dans les capsules et sur l'importance de la cause d'erreur précitée.

Dans une première série d'expériences, 16 cobayes, inoculés par diverses voies avec du virus de rue, ont été sacrifiés plusieurs heures avant le moment où, selon toute vraisemblance, la mort se serait produite. Les deux capsules ont été pilées, émulsionnées dans de l'eau physiologique, et la totalité de l'émulsion inoculée dans les muscles de la nuque du cobaye. 9 animaux ont survécu, 7 autres (44 p. 100) ont contracté la rage du dixième au trentième jour après l'inoculation et n'ont pas tardé à succomber. Le diagnostic a, chaque fois, été confirmé par les passages.

16 autres cobayes, inoculés semblablement avec du virus de rue et morts de rage, ont été maintenus à la température du laboratoire, de 24 à 48 heures après le décès. Alors seulement, l'autopsie a été pratiquée; les capsules enlevées, triturées dans de l'eau physiologique et inoculées intégralement dans les muscles de la nuque du cobaye, dans des conditions identiques à celles de la série d'expériences précédente. Sur 16 animaux inoculés, 11 (68 p. 100) ont succombé à la rage, ainsi que le fait a été vérifié par l'inoculation au lapin; 5 ont survécu.

Il ressort des données qui précèdent que — sans qu'on puisse le moins du monde invoquer la généralisation *post mortem* — les capsules surrénales sont fréquemment virulentes au cours de la rage. Le taux de 44 p. 100 que nous avons indiqué doit certainement être tenu pour inférieur à la réalité. En effet, la nécessité, où nous nous sommes trouvés de comparer la virulence des capsules avant la mort et un temps suffisamment long après elle pour que des infections cadavériques aient eu le temps de se produire, nous a obligés de recourir à l'inoculation intramusculaire dont la sévérité est inférieure à celle des inoculations sous-dure-mérienne ou intracérébrale. Il est à présumer que si l'un ou l'autre de ces deux modes d'inoculation avait été employé, le chiffre des atteintes eût été plus considérable.

Notons enfin que, contrairement à ce que nous avions constaté dans

nos recherches sur la présence du virus rabique dans la rate (1), les atteintes de rage ont été moins nombreuses avec les capsules prélevées chez les animaux sacrifiés que chez les cobayes autopsiés seulement un ou deux jours après la mort (44 p. 100 contre 68 p. 100). L'écart, toutefois, n'est pas très considérable et l'importance de la généralisation du virus *post mortem* ne doit pas être exagérée.

(*Institut Pasteur du Maroc.*)

---

## Résultats généraux obtenus par l'étude de la rate d'une trentaine d'espèces d'oiseaux,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Après que Cuvier eut, au début du XIXe siècle, décrit la morphologie de la rate des Oiseaux, Schaffner (1849), Ecker (1853), Gray (1854), y découvrirent les corpuscules de Malpighi. Pour Billroth (1857), ces corpuscules étaient formés, sur le Hibou, la Bécasse et la Poule d'eau, d'un réseau serré, infiltré par des globules blancs, tandis que le reste du parenchyme splénique était constitué par des cellules anastomosées entre lesquelles se trouvaient des globules rouges. Ces résultats furent confirmés, en 1863, par Timm sur le Coq, le Hibou et le Freux ; en 1865, par W. Müller : en 1872, par Olga Stoff et Sophie Hasse sur le Pigeon et le Moineau, puis par H. Hoyer (1894), sur le Freux et le Pigeon ; et enfin par Whiting (1898) sur le Freux et le Faucon.

En France, aucune étude anatomique ni histologique n'a été entreprise ni publiée depuis Cuvier, que nous sachions, sur la rate des Oiseaux. Pour combler cette lacune, nous avons étudié les espèces suivantes d'Oiseaux : I, Coq, Faisan, Métis de Faisan et de Poule, Perdrix du Boutan, Paon et Pintade (*Galliformes*) ; II, Cygne (blanc et noir), Oie cereopsis, Oie éperonnée (*Ansériformes*) ; III, Huîtrier, Goeland, Pigeon, Colombe (*Charadriiformes*) ; IV, Petit Grèbe castagneur (*Colymbiformes*) ; V, Marabout, Aigrette blanche, grande Aigrette, Flamant rose, Ibis falcinelle (*Ciconiiformes*) ; VI, Crécerelle, Vautour Arian, Vautour fauve, Épervier, Néophron (*Falconiformes*) ; VII, Grue couronnée, Grue de Mandchourie, Poule sultane (*Gruiiformes*) ; VIII, Calao d'Abyssinie, Effraie (*Coraciiformes*) ; IX, Geai, Pie (*Passériformes*) ; X, Autruche (*Ratites*).

Pour rester sur le terrain de la réalité, sans nous exposer à faire de l'anatomie dans l'espace, nous croyons nécessaire de résumer la struc-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 20 octobre 1917.

ture de la race de quelques-uns de ces Oiseaux et de grouper autour de ces types la rate des autres.

I. *Autruche* (*Struthio camelus* L.). — La rate de deux Autruches était longue, chez l'une, de 9 centimètres, et, chez l'autre, de $9^{cm}5$. Sa forme approchait de celle d'un cylindre, légèrement aplati de dehors en dedans, ayant pour l'une un diamètre ventro-dorsal de $4^{cm}5$ et un diamètre latéral de 2 centimètres, et, pour l'autre, un diamètre ventro-dorsal de 3 centimètres et un diamètre latéral de 2 centimètres. Elle s'atténuait vers l'extrémité caudale ; quant à l'extrémité céphalique, elle présentait, sur les deux rates, un lobule de 2 centimètres à $2^{cm}5$, qui n'était réuni à la masse principale que par du tissu conjonctif et adipeux. Sa face ventrale était concave et sa face dorsale convexe.

Les branches de l'artère splénique se divisent, dans la rate, en artérioles nombreuses ne s'anastomosant pas entre elles. Ces artérioles, pénicillées, d'un diamètre de $0^{mm}07$, forment à leur origine un groupe ou faisceau de 5 à 8 que réunit une adventice conjonctivo-élastique. A ce niveau. chaque artériole possède une tunique musculaire épaisse de $0^{mm}02$. A mesure que l'artériole diminue de calibre, la tunique musculaire devient plus mince; mais les artérioles de 36 μ sont encore pourvues d'une couche musculaire de 7 à 8 μ.

En même temps, apparaît, autour de l'artériole et des capillaires qui lui font suite, un manchon de tissu serré dont le diamètre est en moyenne de 50 μ à 70 μ. Dans l'intervalle de ces manchons se trouve un tissu spongieux, traversé de distance en distance par des cordons de tissu serré, larges de $0^{mm}01$ à $0^{mm}03$. Les manchons et les cordons sont composés d'un complexus cellulaire dont les noyaux, très chromatiques, ont 5 à 6 μ, et dont les corps cellulaires sont formés d'un protoplasma réticulé. Les mailles, très étroites, sont remplies d'hyaloplasma. Le tissu spongieux, au contraire, ne montre que des noyaux de 3 à 4 μ entourés d'un cytoplasma hématoxylinophile et en partie élastique, dont les prolongements s'anastomosent avec leurs congénères des cellules voisines et circonscrivent des mailles vides. Les radicules des veines partent de ces mailles vides où débouchent également les capillaires qui terminent les artérioles.

II. *Huîtrier* (*Hæmatopus ostralegus* L.). — L'huîtrier que nous avons examiné avait une rate longue de 10 millimètres, large, au milieu, de 3 millimètres, et épaisse de 2 millimètres environ; vers ses extrémités, elle s'atténuait. Débitée en coupes sériées épaisses de 6 μ, cette rate montre : 1° une portion centrale ou médullaire, épaisse de $1^{mm}80$ où se distribuaient surtout les artères; 2° une partie ou zone moyenne, épaisse de $0^{mm}6$, composée d'une alternance de traînées denses et de tissu à larges mailles, très riche en espaces caverneux et en veines; 3° une écorce de tissu spongieux à mailles vides. La portion centrale ou médullaire est constituée par des cordonnets épais de 10 μ à 15 μ et formés d'un syncytium; ils sont anastomosés et séparés par des fentes de 1 ou 2 μ. En passant dans la couche moyenne, ces cordonnets semblent s'égrener et il n'en reste que des îlots de tissu plein, ou syncytium, que séparent de larges zones de tissu réticulé à mailles vides et des espaces remplis d'hématies. Dans la couche corticale enfin, le tissu syncytial a disparu, et il ne reste qu'un réticulum à mailles vides, mais très étroites.

III. *Crécerelle* (*Falco tinnunculus* L.). — Longue de 6 millimètres, la rate avait une largeur et une épaisseur de 3 à 4 millimètres. Sa capsule, uniquement conjonctive, était épaisse de $0^{mm}04$ à $0^{mm}05$, et à sa face interne ou attenante, se trouvait un espace de tissu réticulé à mailles vides, rappelant le sinus périphérique des ganglions lymphatiques. Les artères et les artérioles se ramifiaient comme dans les autres types; la tunique musculaire atteignait, sur les artérioles d'un diamètre de $0^{mm}15$, une épaisseur de $0^{mm}036$, et sur celles d'un diamètre de $0^{mm}03$, une épaisseur de $0^{mm}018$. Le tissu splénique se composait de cordons cellulaires de $0^{mm}02$ à $0^{mm}04$, formés d'un syncytium et d'un tissu intermédiaire (réticulé à mailles pleines d'hématies et de leucocytes). De plus, de nombreux follicules clos, ou corpuscules de Malpighi, d'un diamètre de $0^{mm}1$ en moyenne, s'observaient dans toutes les parties de la rate, les uns au stade de tissu réticulé à mailles pleines, et les autres à celui de tissu réticulé à mailles vides. Fait remarquable, signalé par Whiting sur le Freux, la plupart des corpuscules de Malpighi sur le Freux, étaient entourés d'une capsule qui était de nature conjonctive chez la Crécerelle, tandis qu'elle serait musculaire sur le Freux.

*Résultats et critique.* — Pour Claude Perrault qui, en 1676, avait disséqué huit Autruches, « son parenchyme (de la rate) était solide et semblable à celui des reins des Quadrupèdes ». Cuvier, par contre, décrivit une trame caverneuse dans la rate des Oiseaux, et il y voyait aboutir les radicules des artères et des veines, comme dans le tissu érectile.

L'examen microscopique y fit découvrir, vers le milieu du XIX^e^ siècle, des parties plus denses le long des artérioles; ce seraient des formations analogues aux corpuscules de Malpighi des Mammifères et dues, comme ces derniers, à l'accumulation ou infiltration des globules blancs dans le tissu conjonctif.

Les diverses rates d'Oiseaux que nous avons étudiées peuvent être groupées, au point de vue structural et évolutif, autour des types que nous venons de décrire : dans les rates des Oiseaux *jeunes*, le parenchyme splénique est formé, comme dans l'Huîtrier, par un syncytium. A mesure que le syncytium se différencie dans l'intervalle des artères, en tissu réticulé et en corpuscules, les portions périphériques de la rate évoluent en une trame très pauvre en éléments cellulaires. Chez les Oiseaux, *jeunes adultes*, comme dans la Crécerelle, il existe un syncytium autour des artérioles et des corpuscules de Malpighi dans le tissu réticulé; le reste du parenchyme est du tissu réticulé à mailles vides. Dans les Oiseaux qui sont *âgés*, comme dans nos deux Autruches, les corpuscules de Malpighi sont rares ou font défaut, et le syncytium forme un manchon continu aux artérioles, tandis que le reste du parenchyme n'est plus composé que d'un réseau cellulaire dont les mailles contiennent des éléments libres (leucocytes et hématies).

*En résumé*, un syncytium cellulaire représente le tissu primordial de la rate des Oiseaux, comme d'ailleurs celui de la rate des Mammifères;

les espaces caverneux se développent par fonte du protoplasma hyalin ou hyaloplasma; les prolongements hématoxylinophiles demeurent et évoluent partiellement en fibres élastiques pour constituer les fibres dites *grillagées*. Quant aux restes du syncytium, ils persistent sous forme d'îlots ou corpuscules de Malpighi, épars dans le tissu réticulé à mailles vides ou bien autour des artérioles. Les corpuscules de Malpighi et les manchons périartériels continuent, en évoluant, à se transformer en tissu réticulé à mailles vides.

---

## Essais de sérothérapie préventive antigangreneuse,

par E. Vaucher.

J'ai pratiqué l'été dernier au cours d'une offensive des injections préventives de sérums *antiperfringens*, antivibrion septique et *antiœdematiens* qui m'avaient été confiés par MM. Weinberg et Séguin. Les blessés injectés préventivement étaient tous de gros blessés opérés dans l'Ambulance chirurgicale automobile n° 21 du Dr Pierre Duval. J'ai systématiquement éliminé les blessés du membre supérieur qui, dans les conditions où nous nous trouvions, rapidité de transport, précocité de l'intervention chirurgicale, avaient peu de chance de présenter de la gangrène gazeuse.

Par contre, j'ai fait des injections préventives à tous les blessés par éclat d'obus de la fesse, de la cuisse et de la jambe qui présentaient de grosses lésions musculaires, des plaies très anfractueuses et très souillées, aux fracturés de cuisse et de jambe par éclat d'obus.

En outre, j'ai fait des injections préventives à des polyblessés, hémorragiques, très shockés dont l'état général était si mauvais qu'une intervention chirurgicale immédiate ne pouvait être pratiquée.

Parmi les 50 blessés injectés, 25 sont morts dans les 24 premières heures, par suite de la gravité de leurs blessures multiples sans avoir présenté de signes de gangrène gazeuse, 25 autres ont survécu et ont pu être suivis pendant un temps variable de 8 jours à 4 semaines.

Les injections préventives ont toutes été pratiquées à l'entrée du blessé à l'ambulance chirurgicale, en moyenne 5 à 6 heures après leur blessure; quelques-unes ont été faites 3 à 4 heures après, quelques autres ont été plus tardives (12 à 14 heures, 18 heures dans 1 cas). Les blessés ont reçu :

Les uns, 10 c. c. de sérum *antiperfringens* et 10 c. c. de sérum *antiœdematiens*.

Les autres 10 c. c. de sérum *antiperfringens* et 10 c. c. de sérum antivibrion septique.

D'autres, enfin, ont reçu un mélange de 3 sérums.

La quantité de sérum injectée n'a jamais dépassé 30 c. c. (1).

Les 25 blessés injectés ont été suivis pendant un temps variable; nous ne les avons évacués que lorsque nous étions certain qu'ils étaient absolument hors de danger; quelques-uns étaient déjà suturés.

Aucun de ces blessés n'a été atteint de gangrène gazeuse malgré la gravité de leur blessure; tous ont guéri rapidement sans avoir présenté d'infection grave.

Parmi nos observations, 2 sont particulièrement intéressantes et méritent d'être rapportées.

La première concerne un blessé porteur d'une fracture très esquilleuse du tiers supérieur du fémur par éclat d'obus, et en même temps d'une plaie pénétrante du thorax et d'une plaie à l'abdomen qui semblait pénétrante. Etant donnée la gravité de ces blessures, cet homme fut considéré d'abord comme inopérable; une injection préventive de sérum *antiperfringens* et *antiœdematiens* fut néanmoins pratiquée 18 heures après la blessure. 6 heures après, c'est-à-dire 24 heures après la blessure, l'état général étant meilleur, la fracture du fémur put être opérée et le blessé guérit parfaitement sans avoir présenté la moindre infection grave; la plaie abdominale qui, au premier abord, avait paru pénétrante n'avait intéressé aucun organe important : étant donné ce que nous savons de la gravité des fractures du fémur par éclat d'obus, il est intéressant de constater que, malgré l'intervention très tardive, ce malade n'a pas présenté de gangrène gazeuse.

La seconde observation intéressante est celle d'un blessé, porteur d'une plaie pénétrante de la cuisse par éclat d'obus, qui arriva à l'ambulance avec une cuisse tuméfiée et déjà crépitante. Il reçut aussitôt un mélange de sérum *antiperfringens* et antivibrion septique et la plaie fut largement débridée et excisée. Le blessé ne présenta pas de gangrène gazeuse, mais un petit phlegmon putride de la cuisse apparut quelques jours après dans une région de la cuisse au niveau de laquelle les débridements n'avaient pas été suffisamment larges. L'ouverture de ce phlegmon fut suivie d'une guérison rapide. Le pus contenait du *Sporogenes*, du *B. perfringens* et des Staphylocoques.

*Conclusions.* — 1° Cet essai de sérothérapie préventive, bien que fait sur un petit nombre de cas, est encourageant;

(1) Nos premiers blessés ont reçu uniquement du sérum *antiperfringens* et du sérum *antiœdematiens*. La majorité des cas de gangrène gazeuse est due, en effet, à l'un ou l'autre de ces bacilles ou à ces 2 bacilles réunis associés dans plus de la moitié des cas au *Sporogenes*.

Par contre, le vibrion septique est rarement l'agent de la gangrène gazeuse. Nous ne l'avons rencontré qu'une seule fois sur 18 cas de gangrène gazeuse dont nous avons poursuivi l'étude complète.

2° L'injection de sérum mixte (*antiperfringens* + *antiœdematiens* + antivibrion septique) est bien tolérée et ne détermine aucune réaction sérique notable, même chez des blessés qui ont reçu antérieurement du sérum antitétanique, puisque certains blessés avaient déjà été blessés au cours de la guerre et avaient été injectés avec du sérum antitétanique;

3° La sérothérapie préventive antigangreneuse peut être considérée comme un adjuvant précieux du traitement chirurgical des plaies de guerre.

Il serait intéressant et désirable qu'elle fût employée dans tous les cas de blessures graves des membres avec ou sans fracture, et surtout dans les cas où il existe des lésions vasculaires importantes. Etant donnée la parfaite tolérance des blessés pour les sérums *antiperfringens*, *antiœdematiens* et antivibrion septique, il serait même indiqué d'employer à titre préventif des doses plus fortes, 20 c. c. de chacun des 3 sérums; ces injections doivent être faites le plus rapidement possible après la blessure.

Dans les cas où, pour une raison quelconque, l'intervention chirurgicale ne peut être très précoce, par suite de la grande affluence des blessés, ni complète par suite de la gravité de l'état général, il faudrait répéter ces injections pendant quelques jours.

---

## Gangrène gazeuse. Toxine spécifique et antitoxine,

par Carroll G. Bull.

Le problème de la gangrène gazeuse dans ses relations avec les blessures de guerre n'a été résolu que de façon partielle par le traitement antiseptique des plaies. La nature essentielle de l'infection par le Bacille de Welch n'a pas été établie et cette lacune dans les connaissances a empêché les progrès de la thérapeutique. On ne sait pas encore si les Bacilles de Welch sont seulement des saprophytes infectant des lésions d'origine mécanique ou produites par d'autres organismes pathogènes, comme l'écrivent Weinberg et Seguin; ou si la destruction des tissus est due à l'action mécanique du gaz formé, comme le croit Kenneth Taylor; ou si les effets pathologiques du gaz sont produits par des substances acides, comme le supposent Mc. Campbell, Stewart, West et Wright; ou si enfin le Bacille a le pouvoir propre d'envahir les tissus. Il est probable cependant que les Bacilles n'ont pas de tendance à envahir la circulation et que, par suite, ils ne produisent pas de septicémie à laquelle on puisse attribuer les symptômes graves observés dans l'infection gazeuse. Il semble donc que les accidents toxiques vien-

nent d'une action locale des Bacilles. Mais il reste encore à démontrer que les Bacilles de Welch produisent réellement des toxines.

Il nous a été possible d'établir ce point. Si on cultive le Bacille de Welch anaérobiquement dans du bouillon auquel des muscles squelettiques de pigeon ou de lapin, stériles et non chauffés, ont été ajoutés, on obtient un liquide très fortement toxique. La toxicité du liquide n'est pas due à son acidité et n'est pas influencée essentiellement par son passage à travers un filtre de porcelaine, filtration qui supprime les Bacilles. Le degré de toxicité du liquide est très élevé si l'incubation n'a pas été prolongée trop longtemps. Par exemple, 0,2 c. c. du liquide filtré, injecté dans les muscles de la poitrine du pigeon, produisent un œdème intense, de la nécrose des muscles, et la mort de l'animal en quelques heures. Des lésions analogues sont aussi produites chez le cobaye et le lapin. En un mot, en l'absence des gaz ou des substances acides, des lésions essentielles qui caractérisent l'infection gazeuse chez les animaux peuvent être reproduites à l'aide de cette toxine.

Ces toxines sont thermolabiles et non dialysables. Nous y avons trouvé 2 substances : une hémolysine qui détruit les globules rouges et un autre poison qui n'agit pas directement sur le sang mais dont l'effet est cependant fatal.

Des sérums antitoxiques puissants ont été obtenus en immunisant des lapins, des chèvres et des chevaux avec le filtrat toxique. Le sérum neutralise la toxine *in vitro*. La réaction du sérum et de la toxine suit la loi des proportions multiples.

Si on administre aux animaux susceptibles une dose préventive d'antitoxine, ils acquièrent une résistance marquée aux intoxications et infections subséquentes par le Bacille de Welch. Cet état de résistance dure environ 2 semaines. Des infections expérimentales par le Bacille de Welch ont été contrôlées et arrêtées à l'aide de l'antitoxine.

Dans les quelques cas d'infection gazeuse chez l'homme que nous avons traités avec l'antitoxine, l'efficacité du sérum fut indubitable (1).

(*Laboratories of the Rockefeller Institute for medical Research, New York.*)

M. Weinberg. — Je dois remarquer à propos de la note de M. Carrol G. Bull, qu'aussitôt après la publication des premiers résultats de mes recherches sur le sérum antimicrobien anti-*perfringens* (2), j'ai essayé également d'obtenir un sérum antitoxique.

(1) Pour plus de détails, voir *Journal of experimental Medicine*, XXVI, p. 119, 603 et 867, 1917.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 8 mai 1915, t. 160, p. 325-328.

Mes premiers essais ont été faits sur mouton (1). Deux moutons injectés pendant plusieurs mois avec la toxine du *B. perfringens* ont donné un sérum antitoxique net, mais faible, ne neutralisant que quelques doses mortelles d'une culture de 24 heures. J'ai continué mes recherches sur cheval. J'ai eu la chance d'utiliser un cheval qui réagissait fortement à l'injection de toxine anti-*perfringens* et qui m'a donné au bout de quelques mois d'immunisation un sérum antitoxique convenable. Ces résultats sont consignés dans le rapport annuel des travaux de mon laboratoire (remis à la Direction de l'Institut Pasteur en juin 1917 et non encore imprimé à cause de la guerre).

Entre temps, a paru le travail de F. Klose (*Münch. Med. Woch.*, mai 1916), qui a essayé également de préparer un sérum antitoxique anti-*perfringens* sur cheval. Cet auteur a obtenu un sérum peu actif.

Le sérum anti-*perfringens* antitoxique que j'ai obtenu sur cheval était à peu près aussi actif que le sérum antimicrobien. Il neutralisait à 1/100 une dose mortelle (cobaye) d'une culture en bouillon de 24 heures de *B. perfringens*; il neutralisait également à 1/100-1/200 une dose mortelle de toxine correspondante pour le cobaye de 300-400 grammes (injection intraveineuse) (2).

La souris est très sensible à l'injection intraveineuse de toxine du *B. perfringens*, surtout de toxine jeune, riche en substances hémolytiques. Fait paradoxal, l'épreuve sur souris du sérum antitoxique donne un titre beaucoup plus élevé que celui qu'on obtient lorsqu'on opère sur cobaye. Ainsi, 1/5.000 à 1/40.000 de notre sérum neutralisait une dose mortelle de toxine pour la souris (injection intraveineuse). Ce résultat s'explique par le fait que déjà le sérum normal de Cheval peut neutraliser, grâce à ses propriétés antihémotoxiques, la toxine jeune du *B. perfringens* jusqu'à 1/1.000.

---

## Dosage de l'ammoniaque urinaire.

Note de A. Leclère, présentée par L. Grimbert.

En étudiant l'action des corps alcalins sur l'urée et sur les sels ammoniacaux, notre attention a été attirée sur ce fait que le carbonate de lithine n'exerce, à chaud, qu'une action hydrolysante très faible sur

(1) Ces recherches sont mentionnées dans la conférence que nous avons faite à Glasgow (29 février 1916) et à Londres (10 mars) : « Gaz Gangrene in the present War », *Glasgow medical Journal*, avril 1916 et *Proceedings of the royal Society of Medecine*, 1916, vol. IX, p. 119-144.

(2) Ce sérum antitoxique anti-*perfringens* a servi à M. Vaucher pour ses essais de traitement préventif de la gangrène gazeuse, dont il parle dans sa communication d'aujourd'hui.

l'urée, négligeable sur les amino-acides et intense sur les sels ammoniacaux qui perdent rapidement leur base.

Les chiffres ci-dessous sont relatifs à la distillation de 100 c.c. de liquide en présence de 2 grammes de carbonate de lithine et dans les conditions que nous indiquerons plus loin.

*Action sur l'urée* :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 gr. 2 | *d'urée* | 0 milligr. 14 | à | 0 milligr. 18 | d'azote. |
| 0 gr. 6 | fournissent | 0 milligr. 31 | à | 0 milligr. 34 | — |
| 0 gr. 8 | | 0 milligr. 63 | à | 0 milligr. 68 | — |
| 1 gr. » | sous forme | 0 milligr. 84 | à | 0 milligr. 91 | — |
| 2 gr. » | d'ammoniaque : | 1 milligr. 6 | à | 1 milligr. 9 | — |

En remarquant que 1 gramme d'urée contient 466 milligrammes d'azote, on conviendra que l'attaque se montre ainsi très faible et que la constance des chiffres trouvés est remarquable.

*Action sur les amino-acides.* — Dans les mêmes conditions de distillation, un mélange de créatinine, glycocolle et alanine, renfermant 50 milligrammes de chacun de ces corps, n'a fourni que 0 milligr. 2 d'azote. Encore avons-nous pris le soin d'opérer en présence d'alanine, parce que cet amino-acide est facilement décomposé par les alcalis.

Si le carbonate de lithine est remplacé par du carbonate de soude, la décomposition est sensiblement dix fois plus énergique.

*Action sur les sels ammoniacaux.* — Quand on opère sur un mélange d'urée et de sels ammoniacaux, on retrouve très sensiblement la quantité d'ammoniaque introduite, à la condition de retrancher de l'ammoniaque trouvée dans le liquide distillé, celle qui provient de la destruction d'une portion de l'urée.

Cette correction sera des plus simples : il suffit de faire un dosage d'urée et de calculer, par interpolation des nombres cités plus haut, ce qu'il convient de retrancher. On devrait, en toute rigueur, faire ce dosage sur le liquide résiduel ramené à son volume primitif mais, étant donnée la petitesse de la correction et aussi la proportion relativement faible des sels ammoniacaux dans l'urine, on se contentera, dans les analyses courantes, de faire le dosage de l'urée de la façon habituelle, par l'hypobromite de soude (uréomètre d'Yvon).

On tracerait facilement la courbe figurative de l'hydrolyse de l'urée. Elle passe, évidemment, par l'origine, est légèrement concave vers le bas, dans sa partie inférieure, mais est à peu près rectiligne dans sa partie supérieure. Somme toute, une droite la figurerait d'une façon utilisable.

Voici maintenant deux de nos résultats : soit le mélange suivant : Urée : 1 gramme, ammoniaque (sous forme de sulfate) : 27 milligr. 5. Il distille une quantité d'ammoniaque équivalant à 28 milligrammes

d'azote. Si, de cette quantité, on retranche 0 milligr. 85 que nos précédentes expériences nous ont appris être fournis par 1 gramme d'urée, on trouve 27 milligr. 3 d'azote ammoniacal au lieu de 27,5.

Une autre expérience donne 59 milligrammes au lieu de 58,3, etc.

*Appareil employé.* — Il se compose d'une fiole *conique* de 300 c.c. reliée à deux barboteurs de Villiers contenant de l'acide sulfurique titré. Un dispositif convenable évite l'entraînement du liquide par l'aspiration qui doit être énergique. Le volume à distiller doit être uniformément amené à 100 c.c., puis additionné de 2 grammes de carbonate de lithine (1). On ajoutera également quelques grains de pierre ponce et 1/2 c.c. d'huile de vaseline. On porte rapidement à l'ébullition qu'on maintient très légère dès qu'elle est établie. L'aspiration étant convenable, on laisse l'opération se poursuivre pendant *dix minutes*, exactement.

Il ne reste qu'à réunir les liqueurs acides et à titrer l'acidité non saturée. On se trouvera bien d'employer la méthode iodométrique de Kjeldahl qui donne de bons résultats en présence d'ammoniaque.

*Extension des résultats.* — La méthode de Ronchèse donne la somme de l'azote ammoniacal et de l'azote aminé. En combinant les résultats qu'elle fournit avec ceux obtenus par la méthode au carbonate de lithine, on obtient aisément l'azote aminé.

Enfin, l'hypobromite de soude donne l'azote de l'urée et celui de l'ammoniaque. Les amino-acides urinaires ne sont que partiellement décomposés, quand on les considère en bloc, et, par rapport à l'urée, leur proportion est d'ailleurs très faible.

Donc, si de l'urée brute évaluée d'après le dégagement gazeux obtenu par l'action de l'hypobromite, on retranche l'azote ammoniacal, on obtiendra l'azote uréique seul.

Nous avons contrôlé la légitimité de cette manière de voir en dosant à l'aide de cette méthode indirecte l'urée dans des urines, puis en effectuant un dosage direct par la méthode de Fosse. Nous trouvons ainsi, par exemple, 17 gr. 60 d'urée au lieu de 17 gr. 85. Il est d'ailleurs bon de ne pas perdre de vue que, dans les conditions ordinaires, la lecture d'un volume gazeux n'atteint pas le même degré d'approximation que l'évaluation d'un poids. Au surplus, quand on titre plusieurs fois une même urine par la méthode de Fosse, on constate également quelques écarts entre les chiffres trouvés. Ce qui tient au faible volume d'urine soumis à la précipitation. On trouve par exemple huit chiffres différents compris entre 27 gr. 45 et 27 gr. 90, et cela ne correspond qu'à une différence dans les pesées de 3 milligrammes. Une concor-

(1) Opérer sur 20 à 50 c.c. d'urine, suivant la richesse présumée en urée.

dance très supérieure entre les deux méthodes ne peut donc être raisonnablement envisagée et la méthode indirecte que nous proposons pour évaluer l'azote de l'urée nous semble, par sa simplicité et sa rapidité, pouvoir rendre des services aussi réels que la méthode de dosage de l'ammoniaque urinaire qui fait l'objet du présent mémoire.

---

## Pyorrhée alvéolaire expérimentale,

par Joseph Mendel.

Galippe, Miller, Goadby, Talbot, Carpenter ont cherché à reproduire expérimentalement la pyorrhée alvéolaire chez l'animal. Galippe expérimentait avec deux organismes aérobies isolés de la pyorrhée; Miller inoculait le pus même de la pyorrhée humaine; les autres auteurs utilisaient soit le pus, soit les cultures de pus en bouillon. Toutes ces tentatives, au témoignage de leurs auteurs, sont restées infructueuses.

Au cours de recherches que nous poursuivons sur le rôle des anaérobies dans les suppurations de la cavité buccale et, en particulier, dans la pyorrhée alvéolaire, nous avons isolé un certain nombre de germes, les uns déjà connus, d'autres que nous n'avons pu encore identifier. En étudiant l'action pathogène de quelques-uns de ces organismes, il nous a paru intéressant de rechercher si l'inoculation des mêmes germes sous la peau et dans les gencives engendraient, dans les deux cas, des réactions uniformes. A cet effet, nous avons adopté le procédé suivant : chaque animal (lapin ou cobaye, principalement le lapin) recevait simultanément deux injections d'un germe à déterminer : l'une sous-cutanée (région abdominale), l'autre intragingivale (entre le collet de la dent et la gencive, dans les fibres du ligament). Nous avons pu, de la sorte, observer une différence marquée dans l'évolution des phénomènes.

Les injections sous-cutanées sont restées, pour la plupart, sans effet local appréciable. Dans un seul cas, nous avons observé la formation d'un abcès au point d'inoculation, évoluant lentement avec minimum de phénomènes aigus. Dans la cavité buccale, au contraire, les inoculations furent toujours suivies d'accidents inflammatoires aigus, accompagnés de suppuration, tantôt sous forme de collections circonscrites (abcès), tantôt affectant le type clinique de la pyorrhée alvéolaire. Sur 8 lapins inoculés, 2 présentaient des abcès profonds de la gencive, 2 des suppurations marginales ayant guéri en quelques semaines, les 4 autres offraient l'ensemble symptomatique net de la pyorrhée chronique : congestion et tuméfaction de la gencive, écartement des dents, suppuration intarissable. La pression exercée sur la gencive fait sourdre une petite quantité de pus.

Quatre organismes anaérobies furent inoculés. Le *Staphylococcus parvulus* de Veillon, un petit Vibrion du type *Repaci B.* et deux Bacilles non identifiés : l'un isolé de la pyorrhée humaine, Bacille Gram-négatif, donnant des spores ovalaires, unipolaires, aspect de baguettes de tambour; l'autre, isolé d'un abcès alvéolaire d'origine dentaire, Bacille Gram positif ayant de nombreuses analogies avec le B. diphtéroïde (Jungano). Le cas le plus typique de pyorrhée a été réalisé par l'inoculation du *Parvulus*. C'est, d'ailleurs, l'organisme que nous avons constamment trouvé en culture, dans 12 cas de pyorrhée étudiée. A côté de la suppuration habituelle dans cette affection, nous vîmes apparaître une de ses fréquentes complications : l'abcès alvéolaire. L'animal, inoculé le 19 mai, a succombé, le 14 novembre, à une maladie intercurrente. La portion atteinte du maxillaire, débitée en coupes, fut soumise à l'examen microscopique; elle a fourni les indications consignées ci-après. Disons tout de suite que nous y avons reconnu les lésions caractéristiques de la pyorrhée alvéolaire.

L'inoculation du Vibrion (trouvé dans 7 cas de pyorrhée sur 12), et du bacille à spores, 3 fois sur 12, a donné des résultats cliniques non moins nets. Nous venons de sacrifier un de ces lapins, inoculés au commencement de septembre, en vue d'une étude histologique.

L'inoculation du bacille isolé de l'abcès alvéolaire a provoqué des symptômes pyorrhéiques plus atténués.

Une conformation anatomique, particulière aux lapins, nous a paru favoriser le développement du processus pathologique. Chez cet animal, à la mâchoire inférieure, la gencive est souvent détachée du collet de la dent, formant un cul-de-sac favorable à la rétention des agents infectieux. L'examen du pus nous a montré que le microbe inoculé disparaissait rapidement; il est bientôt remplacé par une flore polymicrobienne, moins riche et moins variée, cependant, que dans la pyorrhée humaine. Il importe d'ajouter que nous n'avons rencontré ni Amibes, ni Spirilles.

L'étude des pièces, dont il a été question ci-dessus, nous a permis de reconnaître des lésions anatomiques, exactement superposables à celles que nous avons décrites dans la pyorrhée humaine et canine (1). Les altérations intéressent toute la région alvéolaire externe : la gencive, l'alvéole, le ligament, la surface dénudée de la racine. La fibro-muqueuse est le siège d'une notable infiltration leucocytaire, plus marquée à mesure que l'on remonte vers le bord libre; par endroits, la zone marginale est méconnaissable. La couche malpighienne, très hypertrophiée, s'invagine, s'enfonce dans les tissus sous-jacents, longe la paroi externe de la poche suppurante, et tend à circonscrire le processus par une enceinte de défense continue. Sur certaines coupes, cette enceinte est

(1) Contribution à l'anatomie pathologique de la pyorrhée alvéolaire. Communication à la Société anatomique de Paris, du 13 juin 1913.

partiellement détruite, et le travail d'envahissement se poursuit. La paroi alvéolaire externe est détruite sur une certaine hauteur, facile à apprécier, par comparaison avec la paroi alvéolaire interne, demeurée intacte. La destruction semble ici plus brutale que dans l'évolution ordinaire de la pyorrhée. Des fragments d'alvéole, sous forme de séquestres, sont englobés dans le tissu ambiant, où s'accomplit un processus actif de résorption. La membrane péridentaire a disparu, depuis les fibres du ligament annulaire, jusqu'au fond de la poche où s'arrête l'organisation défensive du tissu malpighien. Au delà de ce point, elle est légèrement infiltrée; plus profondément, on retrouve sa structure normale. Enfin, la surface de la racine est légèrement entamée.

(*Laboratoire du Dr Salimbeni, Institut Pasteur.*)

---

## A propos de quelques recherches récentes de M. Newton Harvey sur la biophotogénèse et du rôle important de la prélucifèrine,

par Raphael Dubois.

Depuis longtemps j'ai démontré publiquement, et aussi en présence de savants éminents (1) que le processus fondamental de la fonction photogénique peut être réduit, en dernière analyse, à une réaction *in vitro* en présence de l'eau et de l'oxygène, d'une substance thermolabile oxydante présentant les caractères généraux des zymases, la luciférase, et d'une substance protéique oxydable, également thermolabile, la luciférine.

Newton Harvey, à la suite d'expériences récentes (2), a formulé ainsi ses conclusions : « The credit of this discovery belongs entirely to professor Raphaël Dubois of the University of Lyons », et il ajoute : « The is absolutly no doub on the existence of luciferase and luciferine and the possibility of separating the two substances. »

*Nota.* — Au point de vue physique, l'exactitude de nos résultats relatifs aux propriétés de la lumière physiologique a été également vérifiée par deux physiciens américains éminents, Very et Langley, et ultérieurement par M. E. Ives et W. W. Coblentz.

Toutefois, à la suite de résultats expérimentaux certains, mais dont l'interprétation est inexacte, Harvey a proposé de remplacer le mot « luciférase » par celui de « photogénine », et celui de « luciférine »

(1) Voir Raphaël Dubois. La Biophotogénèse. *Revue générale des sciences pures et appliquées*, 15-20 septembre, 1916, p. 511-516, Paris, Doin, éd.

(2) Newton Harvey. *The Mecanism of Light Production in Animals* (Science, n. S. vol. 44, n° 1128, 1916, p. 208-209).

par « photophéline ». Il croit que la luciférase se trouve exclusivement et isolément dans les organes lumineux, que c'est le corps oxydable avec lumière, qu'il est même auto-oxydable, et que la luciférine se rencontre, non seulement dans les parties non lumineuses des organismes non pathogènes, mais encore dans les organismes non lumineux. C'est tout le contraire qu'il fallait dire et voici en quoi consiste l'erreur de Harvey :

Il laisse éteindre spontanément, à froid, une liqueur rendue lumineuse par la sécrétion d'un petit Crustacé Ostracode du Japon, *Cypridina hilgendorfii*. Il constate ensuite que le permanganate de potasse, et autres substances oxydantes, que j'ai indiquées comme donnant de la lumière avec la luciférine, ne produisent aucune réaction photogène dans le liquide éteint.

Le résultat contraire eût été bien suprenant, puisque l'extinction provient de l'usure par oxydation de la luciférine, alors que la luciférase persiste, l'action de cette zymase n'étant nullement proportionnelle à l'usure de la luciférine.

D'autre part, Harvey fait bouillir dans l'eau des Cypridines, ou même simplement des parties non photogènes de ces petits Crustacés, ou bien encore certains autres organismes non lumineux. Il obtient ainsi une seconde liqueur, non lumineuse, comme la première et qui ne brille pas davantage par l'addition d'un petit cristal de permanganate de potasse, ce qui était facile à prévoir puisque ce liquide avait bouilli et que la luciférine est thermolabile au-dessous de 100°.

Mais si l'on mélange les deux liquides obscurs, la lumière reparaît. Ce résultat paradoxal eut pour effet de bouleverser les idées premières de Harvey, qui avait d'abord intégralement adopté mes conclusions, en les confirmant par des expériences cruciales très intéressantes. La mauvaise interprétation d'une expérience exacte a fait naître un schisme qui ne saurait subsister entre gens de bonne foi plaçant l'intérêt de la vérité scientifique au-dessus de tous les autres. Cette expérience fallacieuse de Harvey peut, avec succès, être répétée au moyen de la sécrétion lumineuse de la Pholade dactyle, ce qui, soit dit en passant, prouve, une fois de plus, la généralité du processus fondamental de la biophotogénèse.

Voici comment il convient d'interpréter les faits observés :

Pendant l'extinction spontanée, progressive, de la liqueur lumineuse, la luciférine est usée par oxydation, mais il subsiste de la luciférase avec, en plus, une autre zymase, dont j'ai signalé l'existence dans une note antérieure (1).

(1) Raphaël Dubois. Mécanisme intime de la formation de la luciférine; analogie et homologie des organes de Poli et de la glande hypobranchiale des Mollusques purpurigènes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 850-852, 1907.

Cette dernière se termine ainsi : « En résumé, la luciférine prend naissance par l'action d'une substance ayant les caractères généraux d'une zymase, sur un produit que j'appellerai *préluciférine.* » Ce dernier est thermostabile, et c'est lui qui persiste dans les bouillons de Harvey. Quand on ajoute à ces derniers un mélange de luciférase et de ce que j'appellerai *coluciférase*, cette dernière reforme de la luciférine, qui est aussitôt oxydée par la luciférase, d'où lumière.

Par une expérience bien simple, on prouve que cette interprétation est la seule exacte.

On chauffe à 65° le mélange de luciférase et de coluciférase. La première, seule, est détruite. On filtre, pour séparer le coagulum, et on mélange le liquide où a persisté seule la coluciférase, avec le bouillon renfermant la substance thermostabile (très probablement une albumose).

Il n'y a, cette fois, aucune lumière produite. Mais, vient-on à ajouter au mélange obscur un petit cristal de permanganate de potassium pour remplacer la luciférase détruite, aussitôt la lumière apparaît, parce qu'il s'est formé une nouvelle quantité de luciférine, par transformation de la préluciférine.

J'ai l'espoir que, lorsque Harvey aura répété cette expérience, il voudra bien revenir à son opinion première, conforme à la mienne, qui était la bonne, et qu'il abandonnera les expressions, désormais sans objet, de « photogénine » et de « photophéline ». Cette dernière (de *photos* : lumière, et *ophéléo* : j'assiste) pourrait être cependant conservée comme expression générique pour désigner une foule d'agents mécaniques, physiques et chimiques qui favorisent, excitent ou activent la réaction luciférase-luciférine, et peuvent même faire apparaître la lumière dans des liqueurs où elle semblait tout à fait supprimée, même en puissance, mais qui toujours, cependant, renferment de la luciférine, ou ce qu'il faut pour la produire ; tels sont : l'agitation en présence de l'oxygène, la dilution avec de l'eau aérée, la chaleur, l'addition d'un corps à fonction alcaline (ammoniaque, carbonate de soude, alcaloïdes, amines), ou encore d'éther sulfurique, etc.

Ces agents restent sans action sur les liqueurs dans lesquelles le permanganate de potassium ne décèle pas trace de luciférine.

## ÉLECTIONS DE FIN D'ANNÉE

Sont élus, par acclamation, pour 1918 :

*Vice-présidents* : MM. Carnot et Caullery.

*Membres du Conseil* : MM. Delezenne et Linossier, vice-présidents sortants.

*Secrétaire ordinaire* : M. Weinberg.

---

Fin des Comptes rendus et des Mémoires de la Société de Biologie.

---

*Le Gérant* : O. Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

# TABLE DES MATIÈRES

## PAR NOMS D'AUTEURS

### Année 1917.

---

### A

**Achard** (**Ch.**) et **Binet** (**Léon**). Mesure du temps de coagulation du sang, 845.

**Achard** (**Ch.**) et **Flandin** (**Ch.**). A propos de la mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang, 698.

**Achard** (**Ch.**), **Flandin** (**Ch.**) et **Desbouis** (**G.**). Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang. Contrôle de traitement par les inhalations d'oxygène, 397. — Réponse à la note de M. Nicloux, 525.

**Achard** (**Ch.**) et **Leblanc** (**A.**). Sur le mode d'action des solutions de savon employées pour le pansement des plaies, 395.

**Aigrot**. Voir **Lesieur** (**Ch.**).

**Alexeieff** (**A.**). Mitochondries et corps parabasal chez les Flagellés, 358. — Mitochondries et rôle morphogène du noyau, 361. — Nature mitochondriale du corps parabasal des Flagellés, 499. — Sur les mitochondries à fonction glycoplastique, 510. — Sur la fonction glycoplastique du kinétoplaste (= *kinetonucleus*) chez les Flagellés, 512.

**André-Thomas**. Jules Dejerine (1849-1917). *Mémoires*, 416. — Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie, 868.

**André-Thomas** et **Landau** (**E.**). Réaction ansérine ou pilomotrice dans les blessures de guerre et spécialement dans les blessures du système nerveux, 144. — Contribution à l'étude des cordons postérieurs de la moelle. Le triangle de Gombault et Philippe. Les fibres endogènes. La zone de Lissauer, 151.

**André-Thomas**, **Lévy-Valensi** (**J.**) et **Courjon** (**Jean**). Sur la douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques, 872.

**Aristovsky** (**V. M.**). Voir **London** (**E.-S.**).

### B

**Barthélemy** (**Ed.**). Voir **Charles** (**J.**).

**Baume** (**G.**). Voir **Lutz** (**L.**).

**Bazin**. Note sur un procédé permettant d'évaluer les propriétés bactéricides du pus des plaies de guerre et sur les renseignements qu'on en peut tirer pour leur pronostic et leur traitement, 30. — Du traitement par l'autovaccin des ostéites rebelles consécutives aux plaies de guerre, 306. — De l'utilité de l'autovaccination préventive dans la suture secondaire des plaies de guerre, 308. — Quelques observations de stérilisation et de suture de plaies infectées chez le lapin et le cobaye, 564. — Sur un procédé pratique pour découvrir des champignons parasites dans les crachats de malades atteints de bronchite chronique, de son utilité pour leur traitement, 771.

**Beauverie** (**J.**). Quelques propriétés des ascospores de levures. Technique pour leur différenciation, 5. — Les moisissures des tourteaux d'arachide cultivant à 37°, 311. — Les corpuscules métachromatiques du bacille diphtérique, 604.

**Berthelot** (**Albert**). Sur l'emploi du bouillon de légumes comme milieu de culture, 131. — Applications d'une peptone protéolytique de viande et de muqueuse intestinale à la préparation des milieux de culture, 298.

**Besse** (**Pierre-M.**) et **Budin-Œhler** (**E.**). Résultats d'essais de diététique expérimentale, 109.

**Betancès** (**L.-M.**). Voir **Chabanier** (**H.**).



29286

**Bideau** (**I.**). Voir **Lancelin** (**R.**).

**Billard** (**G.**). Le pouls « tâté » à l'oscillomètre sphygmométrique du professeur V. Pachon, 875.

**Binet** (**L.**). Voir **Achard** (**Ch.**).

**Blanc** (**G.**). Voir **Nicolle** (**Ch.**).

**Blanchier** (**M^lle^**). Voir **Netter** (**A.**).

**Bobrie**. Voir **Clerc** (**A.**).

**Bohn** (**Georges**). Sur quelques préjugés biologiques, 613.

**Boldyreff** (**W. N.**). De la spécificité de la réaction d'Abderhalden, 882. — Quelques considérations sur les causes étiologiques du scorbut, tirées de l'expérimentation physiologique, 911.

**Bonnier** (**Pierre**). L'affre et l'instinct de conservation, 74. — Les centres acrothermostatiques et la mémoire, 566.

**Bory** (**Louis**) et **Jacquot** (**Albert**). De l'introduction du soufre dans l'organisme par la voie sous-cutanée, 309.

**Botelho** (**C.**). Sur un nouveau milieu de culture indiquant rapidement la présence de bacilles du groupe typhique dans un milieu bactériologiquement impur, 435, 498.

**Bougault**. Voir **Netter**.

**Bounhiol** (**J.-P.**). Le dimorphisme sexuel chez la sardine (*Alosa sardina* L.) des côtes d'Algérie, 77. — Sur la distribution verticale des bancs de sardines dans les eaux littorales de l'Algérie, 476. — Sur la biologie de l'Alose finte (*Alosa finta* Cuv.) des côtes d'Algérie, 480.

**Bourguignon** (**Georges**). Chronaxie normale du triceps brachial et des radiaux chez l'homme. — Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur par la chronaxie, 718.

**Bourguignon** (**Georges**) et **Lucas** (**Jean**). Emploi de deux bobines différentes, pour augmenter la sensibilité de la méthode de mesure de la vitesse d'excitabilité par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité), 128. — Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles du membre supérieur de l'homme, par le rapport des quantités d'électricité donnant le seuil avec les deux ondes isolées du courant induit (indice de vitesse d'excitabilité), 721.

**Bouttier** (**H.**) et **Molard** (**E.**). Un cas de kyste hydatique du cerveau chez l'homme, 842.

**Bridré** (**J.**). Examen microscopique des frottis sans coloration, 332.

**Brulé** (**M.**) et **Moreau**. Sur les causes de la rétention biliaire dans les spirochétoses ictérohémorragiques, 474.

**Budin-Œhler** (**E.**). Voir **Besse** (**P.-M.**).

**Bugnion** (**E.**). L'accroissement des antennes et des cerques de la Blatte (*Blatta americana*) (*Mémoires*), 317.

**Bull** (**C.-G**). Gangrène gazeuse. Toxine et antitoxine, 957.

## C

**Camus** (**L.**). La vaccine généralisée chez le Chat, 906.

**Camus** (**Jean**). Présentation d'appareils pour l'étude du tremblement, 164.

**Carles** (**Jacques**) et **Barthélemy** (**Ed.**). Procédé spécial d'homogénéisation et de tamisage pour collecter les kystes dysentériques contenus dans les selles, 402.

**Carnot** (**Paul**). Sur le mécanisme de la disparition des schizontes dans le sang périphérique au cours des accès de paludisme, 575. — Sur la schizontolyse au cours de l'accès de paludisme. Action du sérum, des leucocytes, des extraits spléniques, 685.

**Castex** (**E.**). Inscription directe du réflexe rotulien, 571. — Mécanisme des réflexes tendineux, 680.

**Cawadias** (**Alex.**) et **Monpherrato** (**M^lle^**). L'action des métaux colloïdaux dans les leucémies, 935.

**Chabanier** (**H.**), **Lebert** (**M^lle^ M.**) et **Betancès** (**L.-M.**). Une technique simple et sûre de la réaction de fixation dans la syphilis, 543.

**Charrier** (**H.**). Sur l'existence de phénomènes de « dédifférenciation musculaire » pendant la transformation de la *Nereis fucata* Sav. en *Heteronereis*, 878.

**Chatton** (**Édouard**). Les « Blastocystis », stades du cycle évolutif de Flagellés intestinaux (*Mémoires*), 555.

**Chauffard** (**A.**) et **Huber** (**J.**). Comparaison du liquide de Ringer et de la solution chlorurée physiologique pour l'évaluation de la résistance globulaire, 828. — Comparaison des solutions isotoniques de chlorate de soude et de chlorate de potasse avec le liquide de Ringer pour l'évaluation de la résistance globulaire, 904.

**Cholodkovsky** (**N.**). Contribution à la connaissance des cysticerques d'Oiseaux, 219.

**Clerc** (**A.**) et **Bobrie**. Malformations phalangiennes des doigts et des orteils, 123.

**Clogne** (**R.**). Voir **Fiessinger** (**N.**).
**Cluzet**. Voir **Weill** (**E.**).
**Comandon** (**J.**). Phagocytose *in vitro* des hématozoaires du Calfat (enregistrement cinématographique), 314.
**Combes** (**Raoul**). Recherches sur les affections typhoïdes du cheval. Étude bactériologique d'une série de malades atteints à Grenoble, 898.
**Costa** (**S.**), **Pecker** (**H.**) et **Troisier** (**J.**). L'azotémie dans la spirochétose ictérohémorragique, d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien, 375.
**Costa** (**S.**) et **Troisier** (**J.**). Mort du lapin et survie du cobaye dans la spirochétose ictérohémorragique expérimentale, 27. — Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictérohémorragique, 29. — Virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictérohémorragique expérimentale du cobaye, 196. — Persistance dans le sérum *in vitro* de la substance immunisante de la spirochétose ictérohémorragique. Diagnostic rétrospectif, 449.
**Costa** (**S.**), **Troisier** (**J.**) et **Dauvergne** (**J.**). Sur un procédé pour la recherche et la détermination rapide du B. diphtérique chez les malades et les porteurs, 678. — Note complémentaire relative au procédé pour la recherche et la détermination rapide du B. diphtérique chez les malades et les porteurs, 793.
**Courjon** (**J.**). Voir **André-Thomas**.
**Courmont** (**J.**) et **Durand** (**P.**). La spirochétose ictérohémorragique chez le chien, 275. — Pénétration transcutanée du Spirochète de l'ictère hémorragique, 277.
**Couvreur** (**E.**) et **Duroux** (**E.**). Quelques réflexions à propos des sutures hétérotopiques, 831. Voir **Duroux** (**E.**).
**Creuzé** (**Pierre**) et **Grimberg** (**Arth.**). Appareil fixe-veine pour faciliter les injections intraveineuses, 207.
**Cristau** (**L.**). Note sur la spirochétose à Lorient, 778. Voir **Manine**.
**Cytovitch** (**I. S.**) et **Folkman** (**N. F.**). Pléthysmographie, comme méthode d'enregistrement des réflexes conditionnels chez l'homme, 762.

## D

**Dauvergne** (**J.**). Voir **Costa** (**S.**).
**Desbouis** (**G.**). Voir **Achard** (**Ch.**).
**Desplas** (**B.**). Voir **Policard** (**A.**).
**Dévé** (**F.**). La membrane d'enkystement péritonéal dans le cholépéritoine hydatique, 452. — Échinococcose herniaire, 804. — Les kystes hydatiques primitifs multiples chez l'homme, 859.
**Dieulafé** (**L.**). Le traitement des fistules parotidiennes par la résection du nerf auriculo-temporal, 300.
**Distaso** (**A.**). La formation de l'indol dans le milieu sérum digéré et dilué, 253.
**Dons-Kaufmann** (**M^lle M.**). Voir **Parturier** (**M.**).
**Doyon** (**M.**). Un exemple de nanisme achondroplasique, 622.
**Dubois** (**Raphaël**). Sur le pain de guerre (pain déchloruré-calcique), 818. — Sur le pain de guerre (pain déchloruré-calcique), 820. — A propos de quelques recherches récentes de M. Newton Harvey sur la biophotogénèse et du rôle important de la préluciférine, 964 et t. LXXXI, 106.
**Dubreuil** (**J.**). Voir **Tribondeau** (**L.**).
**Dufrénoy** (**J.**). Sur le concours des feuilles adjacentes, dans le développement inusité de bourgeons qui, normalement, restent rudimentaires, chez le pin maritime, 9. — Remarques à l'occasion des modifications produites par le vent marin sur des inflorescences mâles de pin maritime, 174.
**Duhot** (**E.**). Voir **Eschbach** (**H.**).
**Durand** (**P.**). Voir **Courmont** (**J.**).
**Duroux** (**E.**) et **Couvreur** (**E.**). A propos de la note de M. Frouin : Sur la suture des nerfs, 106. — A propos du mémoire de M. Nageotte, sur la « Greffe des tissus morts ». 526. Voir **Couvreur** (**E.**).

## E

**Egret** (**M. T.**). Voir **Schulmann** (**E.**).
**Eschbach** (**H.**). et **Duhot** (**E.**). La saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais au cours du séro-diagnostic de la syphilis, 947.

## F

**Fauré-Fremiet** (**E.**). Voir **Vincent** (**H.**).
**Favre**. Note sur une méthode de différenciation élective des éosinophiles des tissus, 11.
**Fiessinger** (**Noël**) et **Clogne** (**René**). Étude sur le pouvoir protéolytique des

leucocytes polynucléaires normaux du sang circulant, 451. — L'action antiseptique des hypochlorites alcalins et en particulier de la solution de Dakin-Daufresne, 633.

**Fiessinger** (**Noël**) et **Goubault** (**A.**). Bacilles aérobies sporulés dans les plaies de guerre, 492.

**Fisch** (**J.**). Traitement de l'urétrite gonococcique par l'autovaccin, 674. Voir **Retterer** (**Ed.**).

**Flandin** (**Ch.**). Voir **Achard** (**Ch.**).

**Folkman** (**N.-F.**). Voir **Cytovitch** (**I.-S.**).

**Fouchet** (**A.**). Méthode nouvelle de recherche et de dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin, 826.

**França** (**Carlos**). Sur le traitement chimique des méningites, 422.

**Frouin** (**Albert**). Action des sels de thorium sur la dysenterie amibienne, 136.

**Fumey** (**M.**). Voir **Hollande** (**A.-Ch.**)

## G

**Garin** (**Ch.**). Sur la genèse du paludisme primaire. Les porteurs sains de parasites et le rôle de la quinine préventive, 391.

**Garin** (**Ch.**) et **Girard** (**A.**). Recherches hématologiques chez les paludéens, entre les accès et pendant les accès, 840.

**Garin** (**Ch.**) et **Pasquier** (**Ch.**). L'image d'Arneth et l'indice nucléaire neutrophile chez les paludéens, 915.

**Garin** (**Ch.**) et **Sarrouy**. Les variations de la formule leucocytaire dans le paludisme secondaire, 880.

**Garnier** (**Marcel**) et **Gerber** (**C.**). Le coefficient d'imperfection uréogénique suivant les régimes; ses variations aux diverses heures de la journée, 203. — Le coefficient d'imperfection uréogénique au cours de la spirochétose ictérigène, 279.

**Garnier** (**Marcel**) et **Reilly** (**J.**). La recherche du spirochète ictérigène dans l'urine de l'homme et du cobaye, 38, 103. — Action de la bile sur la virulence de *Spirochæta icterohemorragiæ*, 41. — La recherche des substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérigène, 101. — La résistance globulaire à la saponine au cours de la spirochétose ictérigène, 348. — Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérigène, 446. — Les lésions des organes hémolymphatiques dans la spirochétose ictérigène de l'homme, 730. — Le déterminisme des lésions hépatiques dans la spirochétose ictérigène chez l'homme, 733.

**Gautier** (**Cl.**). Au sujet du tétanos partiel des membres, à forme monoplégique, 72. — Réaction de l'antipyrine avec le p. diméthylaminobenzaldéhyde, 672.

**Gerber** (**C.**). Voir **Garnier** (**M.**).

**Geslin** (**B.**). Voir **Wolff** (**J.**).

**Girard** (**A.**). Voir **Garin** (**Ch.**).

**Girard** (**L.**). Voir **Méry** (**H.**).

**Gley** (**E.**) et **Quinquaud** (**Alf.**). La sécrétion surrénale d'adrénaline ne tient pas sous sa dépendance l'effet vaso-constricteur du sang asphyxique, 15.

**Goubault** (**A.**). Voir **Fiessinger** (**N.**).

**Govaerts** (**P.**). Procédé d'étude de la topographie microbienne, dans les plaies, 606.

**Grimberg** (**A.**). Voir **Creuzé** (**P.**).

**Grysez**. Note sur un appareil destiné à la numération et à l'identification des germes des plaies de surface et de la peau, 736.

**Gueylard** (**Mlle France**) et **Portier** (**Paul**). Variation de poids de l'Epinoche passant d'un milieu dans un autre de salinité différente. Etude de l'adaptation aux changements brusques de salinité, 538. — Variations de poids de l'Epinoche morte (*Gast. leiurus*) sous l'influence des changements brusques de salinité, 683.

**Guieysse-Pellissier** (**A.**). Note sur la formation des cellules géantes dans la tuberculose par caryoanabiose, 187.

**Guilleminot** (**H.**). Sphygmographe à contre-pression, 168.

**Guilliermond** (**A.**). Nouvelles recherches sur les caractères vitaux et les altérations du chondriome dans les cellules épidermiques des fleurs (*Mémoires*), 643. — Sur les phénomènes cytologiques de la dégénérescence des cellules épidermiques pendant la fanaison des fleurs, 726. — Sur la nature et le rôle des mitochondries des cellules végétales. Réponse à quelques objections (*Mémoires*), 917.

**Guyon** (**L.**). Note sur les névromes par écrasement et sur l'atrophie simple des nerfs, 695.

## H

**Harde** (**E.-S.**). Milieu de culture pour l'obtention des anaérobies des exsudats par l'enrichissement en germes, 661.

**Heitz** (**J.**). Voir **Leriche** (**R.**).

**Herpin** (**A.**). Cas d'ostéogénèse du maxillaire inférieur, 80.

**Hesse** (**E.**). Voir **Léger** (**L.**).

**Hollande** (**A.-Ch.**). Imprégnation argentique, sans précipité du *Treponema pallidum* dans les frottis, 7. — Au sujet d'une réaction microchimique du spirochète ictérohémorragique, 529. — Action des lipoïdes sur l'imprégnation pyridino-argentique du *Spirochæta icterohemorragiæ*, 676.

**Hollande** (**A.-Ch.**) et **Fumey** (**M.**). Emploi de l'ovalbuminate de soude et des papiers réactifs tournesolés sucrés dans la différenciation des bacilles dysentériques; gélification de l'alcali-albumine, 835. Voir **Léger** (**L.**).

**Houdré** (**Marie**). Quelques aspects radiographiques de la colonne vertébrale, 903.

**Huber** (**J.**). Voir **Chauffard** (**A.**).

## I

**Iwanow** (**E.**). Le processus d'éjaculation du sperme chez les animaux domestiques (cheval, chien), 230. — Le sperme de quelques Mammifères, 233. — Observations sur le processus d'éjaculation du sperme chez le chien. Durée et volume des différentes portions de la sécrétion spermatique, 514. — Facteurs qui agissent sur le travail des glandes de l'appareil génital mâle du chien, 517. — Moyen de rendre le sperme infecté des mammifères incapable de transmettre l'infection, 765.

## J

**Jacob** (**O.**). Tumeurs consécutives à l'injection d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline, 371.

**Jacquot** (**A.**). Voir **Bory** (**L.**).

**Jean**. De l'influence des extraits de glandes génitales, sur le métabolisme phosphoré, 201.

## K

**Keilin** (**D.**). Une nouvelle entamibe, *Entamæba mesnili* n. sp., parasite intestinal d'une larve d'un diptère, 133.

**Kervily** (**Michel de**). Sur la structure de la membrane basale des villosités du placenta humain, 18.

**Kopaczewski** (**W.**). Influence des radiations lumineuses sur la toxicité du sérum de la Murène, 884. — Essais d'immunisation contre la toxicité du sérum de la Murène, 886.

## L

**Lancelin** (**R.**). Recherches sur les lésions hépatiques dans la dysenterie bacillaire, 162. — Sur une lésion intestinale atypique de la dysenterie bacillaire ressemblant à l'ulcère amibien, 269.

**Lancelin** (**R.**) et **Bideau** (**I.**). A propos du temps nécessaire à l'a glutination microscopique des bacilles du groupe dysentérique, 267.

**Landau** (**E.**). La cellophane comme remplaçant les lamelles des coupes microscopiques, 156. — Quelques considérations sur le phénomène de l'extension du gros orteil, 392. Voir **André-Thomas**.

**Lapicque** (**L.**) et **Legendre** (**R.**). Sur le pain à la chaux, 896.

**Latapie** (**A.**). La séro-réaction de la syphilis. Procédé simplifié. Préparation de l'antigène, 270.

**Lebert** (**M^lle M.**). Voir **Chabanier** (**H.**).

**Leblanc** (**A.**). Voir **Achard** (**Ch.**).

**Leclère** (**A.**). Dosage de l'ammoniaque urinaire, 959.

**Le Fèvre de Arric**. La septicémie typhique expérimentale, 54. — La septicémie typhique expérimentale (Action des sels biliaires), 108.

**Legendre** (**R.**). Voir **Lapicque** (**L.**).

**Léger** (**L.**) et **Hesse** (**E.**). Sur les microsporidies de la crevette d'eau douce, 12.

**Léger** (**L.**) et **Hollande** (**A.-Ch.**). Sur un nouveau protiste à facies de *Chytridiopsis*, parasite des ovules de l'huître, 61.

**Léger** (**Marcel**). Bacilles paratyphiques : non-fixité absolue des caractères culturaux sur les principaux milieux différentiels, 631.

**Lentz** (**A.-K.**). Comparaison de la composition chimique de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale chez l'homme, 753.

**Leriche** (**R.**). Sur le temps perdu pour l'arrêt définitif de la sécrétion parotidienne après arrachement de l'auriculo-temporal, 370.

**Leriche** (**R.**) et **Heitz** (**J.**). Des effets physiologiques de la sympathectomie périphérique (réaction thermique et hypertension locales), 66. — De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré, 160. — Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles, 189.

**Leriche** (**R.**) et **Policard** (**A.**). A propos du mécanisme de l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies, 945.

**Lesieur** (**Ch.**), **Massia** et **Aigrot**. Réaction de Bordet-Wassermann dans l'épilepsie et l'idiotie, 910.

**Lévy-Valensi** (**J.**). Voir **André-Thomas**.

**Linossier** (**G.**). Décès de MM. Dejerine et Jules Courmont, 245. — Sur la biologie de *l'Oïdium lactis*. L'*Oïdium lactis* A parasite, est-il identique à l'*Oïdium lactis* saprophyte? 283. — Alimentation minérale, 332. — Influence de l'alimentation sur la constitution chimique du protoplasma cellulaire, 389. — Influence de la quantité des aliments organiques sur le développement du champignon, 429. — Influence de la quantité des aliments minéraux sur le développement du champignon, 433. — Influence de la température sur la toxicité de l'alcool, 584. — Discours prononcé aux funérailles du professeur Dastre, 802.

**Loeper** (**M.**) et **Verpy** (**G.**). L'action de l'adrénaline sur le tractus digestif, 703.

**London** (**E.-S.**) et **Aristovsky** (**V.-M.**). Nouvelle méthode de séparation des toxines, en particulier de la tétanotoxine, 756.

**London** (**E.-S.**) et **Pakhotina** (**E.-P.**). Méthode de coagulation spécifique appliquée aux ferments du suc pancréatique, 758.

**Lopez-Pérez** (**Leopoldo**). Contribution à l'étude de la constitution des oxydones. Action de quelques ferments sur les oxydones stables, 326.

**Loygue** (**G.**). Note sur une bactérie « obsidionale » pathogène, 637.

**Lucas** (**J.**). Voir **Bourguignon** (**G.**).

**Lutz** (**L.**) et **Baume** (**G.**). Sur la caractérisation toxicologique et urologique du dinitrophénol, 483.

## M

**Maire** (**L.**). Voir **Sartory** (**A.**).

**Manaud** (**A.**). Coloration vitale de l'hématozoaire du paludisme, 472.

**Manine**, **Cristau** et **Plazy**. La spirochétose ictérohémorragique à Lorient, 531.

**Marbé**. Voir **Vincent** (**H.**).

**Martin** (**Louis**) et **Pettit** (**Auguste**). Présence de *Sp. icterohemorragiæ* chez le Surmulot de la zone des armées, 10. — Evolution de la spirochétose ictérohémorragique expérimentale chez le cobaye, 65. — Présence du *Sp. icterohemorragiæ* chez le Surmulot de l'intérieur, 574. — A propos des lésions histologiques qui surviennent, chez l'homme, au cours de la spirochétose ictérohémorragique, 640.

**Martin** (**Louis**), **Pettit** (**Auguste**) et **Vaudremer** (**Albert**). Culture du *Spirochæta icterohemorragiæ*, 197. — Sur les propriétés agglutinantes et immunisantes du sérum sanguin chez les sujets atteints de spirochétose ictérohémorragique, 949.

**Massia**. Voir **Lesieur** (**Ch.**).

**Mathis** (**C.**) et **Mercier** (**L.**). Existe-t-il des races d'*Entamœba dysenteriæ*? 791.

**Mattei** (**Ch.**). Etude de la constante d'Ambard, dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux chez les soldats en campagne, 426.

**Mattei** (**Ch.**) et **Ribon** (**E.**). Note sur l'élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme, 830.

**Maximoff** (**A.**). Sur la culture *in vitro* du tissu lymphoïde des Mammifères, 222. — De l'action stimulante de l'extrait de moelle osseuse sur la croissance et l'évolution des cellules dans les cultures de tissu lymphoïde, 225. — Sur la production artificielle des myélocytes dans les cultures de tissu lymphoïde, 235. — Sur les rapports entre les grands et les petits lymphocytes et les cellules réticulaires, 237.

**Mazé** (**P.**) et **Ruot** (**M.**). Recherches sur l'assimilation de l'acide lactique par les levures et sur la production d'acide pyruvique par les levures et les oïdiums, 336.

**Mazot** (**M^lle**). Voir **Rubinstein** (**M.**).

**Mendel** (**Joseph**). Pyorrhée alvéolaire expérimentale, 962.

**Mercier** (**L.**). Voir **Mathis** (**C.**).

**Méry** (**H.**) et **Girard** (**Lucien**). La réaction leucocytaire, consécutive aux injections de vaccin chauffé T.A.B., est indépendante du mode d'introduction du vaccin, 138. — Modifications de la leucocytose sanguine chez l'homme vacciné contre les infections typhique et paratyphiques, à l'aide du vaccin T.A.B. chauffé, renforcé, 140. — Les réactions leucocytaires consécutives aux injections sous-cutanées et intraveineuses du vaccin dilué T.A.B. chauffé chez les malades atteints de fièvre typhoïde ou paratyphoïde A ou B,

634. — La saturation des agglutinines dans la vaccination et la vaccinothérapie antityphoïdiques par le vaccin chauffé T.A.B., 636.

**Méry** (**H.**) et **Million**. Recherches expérimentales sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine, 592.

**Metalnikoff** (**S.**). Sur l'immortalité des Protozoaires, 241.

**Michel** (**R.**). Voir **Picot** (**G.**).

**Mignot** (**R.**). Voir **Rénon** (**L.**).

**Million**. Voir **Méry** (**H.**).

**Molard** (**E.**). Voir **Bouttier** (**H.**).

**Monpherrato** (**M**[lle]). Voir **Cawadias** (**A.**).

**Moreau**. Voir **Brulé** (**M.**).

**Mouriquand** (**G.**). Voir **Weill** (**E.**).

**Muratet**. Voir **Vincent** (**H.**).

## N

**Nageotte** (**J.**). Sur la greffe des tissus morts et, en particulier, sur la réparation des pertes de substance des nerfs, à l'aide de greffons nerveux conservés dans l'alcool (*Mémoires*), 459. — Réponse aux remarques de M. Dastre, 469. — Sur l'amoindrissement morphologique des nerfs après cicatrice (*Mémoires*), 595. — Escarre par dessication du cartilage auriculaire vivant et des portions dénudées de greffes cartilagineuses mortes; mode d'élimination et phénomènes consécutifs, 689. — Reviviscence des greffes conjonctives mortes, 889. — Sur la possibilité d'utiliser dans la pratique chirurgicale les greffons de nerfs fixés par l'alcool et sur la technique à employer (*Mémoires*), 925.

**Netter** (**Arnold**), **Bougault** et **Salanier**. Acidité des épanchements purulents à pneumocoques de la plèvre, des articulations, du tissu cellulaire sous-cutané, des méninges, 97.

**Netter** (**Arnold**), **Salanier** (**Marius**) et **Blanchier** (**M**[lle]). Deux nouveaux cas de méningococcie avec constatation du méningocoque dans les éléments purpuriques. Culture du méningocoque dans la sérosité d'une vésicule dans l'un des cas. Intervention d'une race de méningocoques différent du méningocoque typique, 619.

**Neuville** (**H.**). Voir **Retterer** (**Éd.**).

**Neveu** (**R.**). Voir **Salomon** (**M.**).

**Nicloux** (**Maurice**). A propos de la note de MM. Ch. Achard, Ch. Flandin et G. Desbouis : « Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire. Contrôle de traitement par les inhalations d'oxygène », 521.

**Nicolas** (**E.**). Voir **Weinberg** (**M.**).

**Nicolle** (**Charles**). De l'emploi du cobaye comme animal réactif pour le diagnostic expérimental de la rage des rues, 788.

**Nicolle** (**Charles**) et **Blanc** (**G.**). Première enquête sur l'existence, chez le rat de Tunis, des spirochètes pathogènes pour le cobaye, 445.

## O

**Ouranoff** (**A.**). Sur l'hémotoxine du *B. Welchi* (*B. perfringens*), 706.

## P

**Pagniez** (**Ph.**). Les troubles de la coagulation du sang dans la spirochétose ictérigène, 806.

**Pagniez** (**Ph.**) et **Pasteur Vallery-Radot**. Culture des bacilles typhiques et paratyphiques sur sérum humain, 185.

**Paillot** (**A.**). Microbes nouveaux, parasites du Hanneton. Action pathogène sur chenilles de *Vanessa urticæ*, *Lymantria dispar* et sur vers à soie, 56.

**Pakhotina** (**E.P.**). Voir **London** (**E.-S.**).

**Parturier** (**Maurice**) et **Dons-Kaufmann** (**M**[lle]). Action de la digitale sur la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques, 407. — Action de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine, 456.

**Pasquier** (**Ch.**). Voir **Garin** (**Ch.**).

**Pasteur Vallery-Radot**. Voir **Pagniez** (**P.**).

**Pawlowsky** (**E.**). Sur l'appareil génital mâle. Sur un cas d'anomalie de cet appareil chez *Isometrus maculatus* (Scorpionides, Fam. *Buthidæ*), 502.

**Pecker** (**H**). Voir **Costa** (**S.**).

**Pettit** (**Auguste**). Sur un Spirochète observé chez des malades à l'Hôpital maritime de Lorient, 774. — Remarques à propos de la communication de M. Cristau, 780, 848. — Mycose chez une Tortue de mer (*Talassochelys caretta* L.), 853. Voir **Martin** (**L.**).

**Petzetakis**. « L'épreuve de la compression oculaire » et « l'épreuve respira-

toire » dans le diagnostic de la nature des arythmies par extrasystoles, 2. — Accélération et extrasystoles réflexes du cœur par excitation intense des nerfs sciatiques après séparation de la moelle épinière d'avec le bulbe, 107.

**Phocas** (**Alexandre**). L'hyperglycémie et la glycosurie adrénaliques, 938.

**Picado** (**C.**). Influence des injections intraveineuses de collargol sur la réaction de Wassermann, 327.

**Picot** (**Gaston**) et **Michel** (**Robert**). La suture des plaies de guerre, guidée par l'examen bactériologique qualitatif de leur flore microbienne, 665.

**Piéron** (**Henri**). Recherches sur les réflexes. I. Des divers modes de réponse du muscle à la percussion. Réactivité idio-musculaire et réflectivité musculo-tendineuse, 111. — Recherches sur les réflexes. II. De l'ambiguïté de certains signes cliniques : A. « Réflexe des jumeaux ». B. « Réflexe médio-plantaire », 254. — Recherches sur les réflexes. III. La réflectivité osseuse, son idée fondamentale avec la réflectivité musculo-tendineuse et avec la réflectivité « hétéro-musculaire », 294. — Recherches sur les réflexes. IV. Analyse de la réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux : Dissociation en une réponse myoclonique et une réponse myotonique, 410. — De la longue durée et de la variabilité des temps de latence pour les réflexes cutanés, 545. — Le temps de latence des divers réflexes tendineux. Facteurs de variation. Analyse. Détermination du « temps propre du réflexe » (*Mémoires*), 651.

**Plazy**. Voir **Manine**.

**Policard** (**A.**) et **Desplas** (**B.**). Les corps étrangers microscopiques tolérés dans les plaies. Réactions qu'ils provoquent dans les tissus, 175. — A propos de la mise en évidence des corps étrangers microscopiques dans les plaies de guerre. Utilisation de la lumière polarisée, 248. — Sur le pouvoir phagocytaire des cellules fixes du tissu conjonctif chez l'homme, 249. — Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement des plaies, 286. — Les constituants cellulaires du tissu de bourgeonnement, en évolution normale ou pathologique, chez l'homme (*Mémoires*), 745. Voir **Leriche** (**R.**).

**Ponselle** (**A.**). Déterminisme de la culture du trypanosome de la grenouille *Trypanosoma rotatorium* Mayer, 1843, 824, 894.

**Portier** (**P.**). Voir **Gueylard** (**Mlle F.**).

**Poyarkoff** (**E.**). Sur l'inactivation du complément dans un milieu pauvre en sels, 227. — Sur la parenté entre l'hémolysine et la spermotozine, 229. — Sur l'application de la règle de Schulze au complément, 239. — Le rôle de la pression osmotique et les phénomènes d'adaptation élémentaire dans la biologie des spermatozoïdes, 767.

**Pron** (**L.**). Signification de l'acide lactique dans le contenu gastrique à jeun, en l'absence de résidus alimentaires, 784.

## Q

**Quinquaud** (**A.**). Voir **Gley** (**É.**).

## R

**Rabaud** (**Étienne**). Les grandes lignes d'une théorie physiologique de l'hérédité (*Mémoires*), 738.

**Rajat** (**H.**). L'action du chlorure de sodium sur les mollusques aquatiques, 172. — La vie des mollusques (*Limnæa limosa*) dans les milieux artificiellement colorés, 173.

**Reilly** (**J.**). Voir **Garnier** (**M.**).

**Remlinger** (**P.**). La rage spasmodique du cobaye, 590. — Le virus rabique dans ses passages de cobaye à cobaye, 628. — Comparaison de l'inoculation du virus rabique au lapin et au cobaye, 670. — Présence du virus dans la rate du cobaye rabique, 789. — Sur l'absorption du virus rabique par les muqueuses saines, 815. — Diffusion du virus rabique dans l'eau physiologique et le liquide de Locke, 863. — Analogies expérimentales du tétanos et de la rage, 865. — Sur la présence du virus rabique dans les capsules surrénales, 951.

**Renaux** (**E.**). Corps en demi-lune, dans le sang d'un malade atteint de « Fièvre des tranchées », 404. — Quelques remarques à propos de la spirochétose, 405. — Sur les modifications des affinités colorantes et de l'aspect morphologique de *Sp. icterohemorragiæ* en culture, 583.

**Renaux** (**Ernest**) et **Wilmaers** (**Albert**). Coloration du spirochète ictérohémorragique, 55.

**Rénon** (**Louis**). Disparition de la vitalité et de la virulence des spores de l'*As-*

*pergillus fumigatus*, après 25 ans de séjour dans une vieille culture, 616.

**Rénon** (**Louis**) et **Mignot** (**R.**). Toxicité expérimentale du cyanure de cuivre et de potassium, 617.

**Retterer** (**Éd.**). Du développement et de la structure du cartilage hyalin, 23. — De l'ossification du rocher, 86. — De l'ossification enchondrale chez le Triton, 291. — Structure et développement d'un fibrosarcome caverneux et à cellules vésiculeuses, 383. — De la forme des cellules épithéliales et du nombre de leurs assises dans l'urètre spongieux de l'homme, 441. — Structure et évolution du chorion de la muqueuse urétrale, 489. — Origine nucléaire des hématies (utérus gravide et moelle osseuse), 551. — De l'origine et de la valeur cellulaire des myéloplaxes, 567. — De l'origine et de la structure du système médullaire du cartilage et de l'os, 662. — Remarques à l'occasion de la note de M. I. Fisch, 675. — De la conjonctive humaine et de l'évolution de ses éléments, 821. — Structure et évolution de la tonsille conjonctivale du chien, 860. — D'un fibro-chondro-ostéome provoqué par la pression, 900.

**Retterer** (**Éd.**) et **Fisch** (**J.**). De l'ossification enchondrale dans la micromélie congénitale, 119. — De l'ossification périostique dans les micromélies congénitales, 182. — Seconde observation d'enfant micromèle, 263. — Troisième observation d'enfant micromèle, 343.

**Retterer** (**Éd.**) et **Neuville** (**H.**). Des organes génitaux externes du Tanrec, 19. — Du pénis du Hérisson, 83. — Du gland du bélier et du bouc, 115. — De l'appendice urétral de quelques Ruminants, 178. — De la structure de l'appendice urétral, 259, — Du pénis et du gland du mouton, 287. — Du développement et des homologies du gland des Ovinés, des Antilopinés et des Bovinés, 339. — Du pénis et du gland des Cervidés, 379. — Du pénis et du gland du Guib et du Nylgau, ainsi que des affinités de ces Ruminants, 438. — De la rate des Pigeons ou Columbidés, 485. — Appréciation des caractères anatomiques au point de vue de la classification, 607. — Origine, structure et évolution du tissu adipeux des Crocodiliens, 795. — De l'organisation et de la classification (Seconde réponse à M. Trouessart), 798. — Résultats généraux obtenus par l'étude de la rate d'une trentaine d'espèces d'oiseaux, 952.

**Ribon** (**E.**). Voir **Mattei** (**Ch.**).

**Rochaix** (**A.**). Sur un prétendu caractère différentiel du bacille tuberculeux aviaire, 570.

**Roger** (**H.**). Influence des embolies cérébrales sur la pression sanguine, 377 — Le rôle des surrénales dans l'hypertension artérielle consécutive aux embolies cérébrales, 427. — Action du pneumogastrique sur le cœur des animaux décapsulés, 535.

**Ronchèse** (**A.-D.**). Réaction de Wassermann. Procédé au sérum non chauffé, évitant les erreurs dues à l'excès ou au défaut de sensibilisatrice et de complément, 808. — Réaction de Wassermann. Influence de la teneur du sérum en sensibilisatrice hémolytique et en complément sur la sensibilité du résultat, 812.

**Rosenthal** (**Georges**). Emploi du citrate de soude pour l'hémoculture et la recherche des hémolysines bactériennes. Diagnostic bactériologique de l'Entérocoque, 856. — Paracoli-bacille, fréquent dans les plaies de guerre du thorax, 857.

**Roskine** (**G.**). La structure des myonèmes, 363. — La structure des prolongements musculaires de la cellule épithélio-musculaire de l'hydre, 365.

**Roule** (**Louis**). Remarques concernant la biologie de la migration de ponte des Aloses (*G. Alosa*), 705.

**Rubinstein** (**M.**). La paratyphoïde B expérimentale, 32. — Emploi des sérums non chauffés pour le séro-diagnostic de la syphilis. Technique, 71. — L'athérome expérimental par ingestion de cholestérine, 191. — Réaction de fixation. Préparation du sérum hémolytique, 908.

**Rubinstein** (**M.**) et **Mazot** (**M^lle^**). Séro-diagnostic de la syphilis. Méthode séro-chimique de Bruck, 540.

**Ruot** (**M.**). Voir **Mazé** (**P.**).

## S

**Sacquépée** (**E.**). Sur le *Bacillus bellonensis* (ancien *Bacille de l'œdème gazeux malin*). Préparation de sérums spécifiques; quelques propriétés essentielles des sérums, 850.

**Salanier** (**M.**). Voir **Netter** (**A.**).

**Salomon** (**Maurice**) et **Neveu** (**R.**). Néphrites de guerre à Spirochètes, 272.

**Sarrouy**. Voir **Garin** (**Ch.**).

**Sartory** (**A.**). Contribution à l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Collybia*, 99. — Contribution à l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Coprinus*, 142. — Contribution à

l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Coprinus*, 194. — Contribution à l'étude anatomique et histologique de quelques champignons du genre *Coprinus*, 347. — De la présence d'un *Oospora* pathogène dans l'urine d'une malade morte de néphrite aiguë, 549.

**Sartory** (**A.**) et **Maire** (**L.**). Contribution à l'étude anatomique et histologique de certaines Amanites, 454.

**Savitch** (**V. V.**) et **Sochestvenky** (**N. A.**). L'influence du nerf vague sur la sécrétion de l'intestin, 508.

**Schmidt** (**P. J.**) et **Stchepkina** (**M^lle F. V.**). Sur l'anabiose des vers de terre (Note préliminaire), 366.

**Schulmann** (**E.**) et **Egret** (**M.-T.**), Étude comparative sur l'absorption des poisons par les voies intestinale et sous-cutanée, 846.

**Séguin** (**P.**). Voir **Weinberg** (**M.**).

**Seurat** (**L.-G.**). Physaloptères des Reptiles du Nord-Africain (*Mémoires*), 43, 324. — Sur une Ascaride de la Grenouille, 94. — Physaloptères des mammifères du Nord-Africain (*Mémoires*), 210. — Sur les affinités du genre *Maupasina* (*Heterakidæ*), 350. — Une nouvelle Filaire péritonéale des Rongeurs, 354.

**Sézary** (**A.**). Procédé rapide de préparation des sérums hémolytiques, 797.

**Skrjabin** (**K. S.**). *Aprocta micro-analis nov. sp.*, nouvelle Filaire des yeux d'oiseaux, 303. — *Loa extraocularis nov. sp.*, parasite nouveau de l'œil de l'homme, 759.

**Sochestvensky** (**N. A.**). Voir **Savitch** (**V. V.**).

**Stchepkina** (**M^lle F. V.**). Voir **Schmidt** (**P. J.**).

**Strohl** (**A.**). Sur un nouvel appareil oscillographique, destiné à l'étude de la pression artérielle, 58.

## T

**Thompson** (**William R.**). Sur un diptère parasite des isopodes terrestres (*Phyto melanocephala* Meig.), 785.

**Tribondeau** (**L.**). Procédés simples de culture du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale, 328. — L'eau distillée pour colorations microscopiques, 388. — Sur la préparation des extraits lipoïdes épurés selon Noguchi, pour réaction de Wassermann, 579. — Une variante du procédé de Hecht pour la réaction de Wassermann, 581. — Recherches sur les lipoïdes Noguchi, extraits des divers organes, 700. — Procédé de broyage du caillot pour hémoculture en bile des bacilles typhiques et paratyphiques, 702. — Note sur la coloration des bacilles tuberculeux par le procédé de Ziehl-Neelsen, 780. — Les réactions du sérum après injection de lipovaccin TAB de Le Moignic-Pinoy, 782. — Procédé de coloration des bactéries sporulées, 880. — Procédé de recherche du bleu de méthylène dans les urines, 882. — Recherche des hématozoaires sur préparations de sang à deux épaisseurs (nappe mince et tache épaisse), 942.

**Tribondeau** (**L.**) et **Dubreuil** (**J.**). Procédé de coloration des granulations polaires du bacille diphtérique, 331. — Deux procédés pour la recherche rapide des croissants dans le sang des malades suspects de paludisme, 494. — Coloration et nitratation des spirochètes ictérigènes dans les frottis de foie de cobaye, 496.

**Troisier** (**J.**). Voir **Costa** (**S.**).

**Trouessart** (**E.-L.**). Les rapports de l'anatomie et de la zoologie. Réponse à M. Retterer, 527. — Rapports de l'anatomie et de la zoologie systématique. Deuxième réponse à M. Retterer, 611. — La véritable opinion de Pouchet sur la subordination des caractères en zoologie (Troisième réponse à M. Retterer), 807, 894.

## V

**Vahram** (**A.**). Erythème noueux chez une hérédo-syphilitique, 127.

**Vaucher** (**E.**). Le *B. œdematiens* dans un cas de gangrène gazeuse, 251. — Essais de sérothérapie préventive antigangreneuse, 955.

**Vaudremer** (**A.**). Voir **Martin** (**L.**).

**Verpy** (**G.**). Voir **Loeper** (**M.**).

**Vincent** (**H.**) et **Fauré-Fremiet** (**E.**). Absence d'antisensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique. Application à la notion des porteurs de germes, 589.

**Vincent** (**H.**) et **Marbé**. Recherches sur la sensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique, 577.

**Vincent** (**H.**), **Marbé** et **Muratet**. Absence de sensibilisatrice spécifiqne dans l'urine des animaux immunisés contre le bacille typhique, 675.

## W

**Wassilevski** (**W. J.**) Voir **Yamikoff** (**W. L.**).

**Weill** (**E.**), **Cluzet** et **Mouriquand** (**G.**). Électrodiagnostic des nerfs et muscles des pigeons paralysés par une alimentation carencée, 36.

**Weill** (**E.**) et **Mouriquand** (**G.**). Résultats comparés de l'alimentation des cobayes par l'orge complète en état « quiescent » ou en état de « germination », 33. — Recherches expérimentales sur la valeur alimentaire du maïs : maïs cru, stérilisé et décortiqué, 372.

**Weinberg** (**M.**). Remarques à l'occasion de la note de M. A. Ouranoff, 712. — Remarques à propos de la communication de M. Carrol G. Bull, 958.

**Weinberg** (**M.**) et **Nicolas** (**E.**). Un cas d'œdème malin à vibrion septique chez le cheval, 709.

**Weinberg** (**M.**) et **Séguin** (**P.**). Démonstration de lésions provoquées chez le cobaye, par le *B. histolyticus*. Quelques observations sur la toxine de ce microbe, 157. — Quelques documents sur la préparation de la toxine et de l'antitoxine du vibrion septique, 715.

**Weissenbach** (**R.-J.**). Bacille paratyphique B ne présentant pas les caractères du type sur les cultures en milieux aux sels métalliques, 91.

**Wilmaers** (**A.**). Voir **Renaux** (**E.**).

**Wintrebert** (**P.**). Sur les principes d'une méthode pratique de sériation embryonnaire, 532.

**Wolff** (**J.**) et **Geslin** (**B.**). Action de quelques levures et du *Schizosaccharomyces* Pombe sur l'inuline et ses produits de dégradation, 839.

## Y

**Yakimoff** (**W. L.**) et **Wassilevsky** (**Mlle W. J.**). Essais biologiques sur le luargol (102 de Danysz). Traitement de la dourine expérimentale des souris, 387.

**Yakimoff** (**W. L.**), **Wassilevski** (**W. J.**) et **Zwietkoff** (**N. A.**). Sur la chimiothérapie de la lambliose, 506.

## Z

**Zunz** (**Edgard**). Des effets de l'injection intraveineuse de diglycine, de tétraglycine et de pentaglycine chez le lapin, 562.

**Zwietkoff** (**N. A.**). Voir **Yakimoff** (**W. L.**).

# TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

Année 1917.

— suivi d'un mot commençant par une minuscule implique que le mot souche est sous-entendu.

Lorsqu'une page débute par —, le mot souche est encore sous-entendu; le lecteur le trouvera au titre courant de la page visée.

Les travaux ayant un rapport avec la guerre actuelle sont groupés au mot souche : **GUERRE**.

## A


**ACIDE LACTIQUE** dans le contenu gastrique à jeun. Pron (L.), 784.
— Assimilation par les levures. Production d'acide pyruvique. Mazé (P.) et Ruot (M.), 336.
— **PYRUVIQUE**. Production par les levures et les oïdiums. Mazé (P.) et Ruot (M.), 336.
**ADRÉNALINE**. Voir **SURRÉNALE**.
**AÉROBIES** sporulés dans les plaies de guerre. Fiessinger (N.) et Goubault (A.), 492.
**AFFRE**. Bonnier (P.), 74.
**AGARICINÉES**. Anatomie et histologie du genre *Collybia*. Sartory (A.), 99.
— Étude anatomique et histologique du genre *Coprinus*. Sartory (A.), 142, 194, 347.
— Étude anatomique et histologique de certaines Amanites. Sartory (A.) et Maire (L.), 454.
**AGGLUTINATION**. Voir **IMMUNITÉ**.
**ALBUMINOIDES**. Composition chimique de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale. Lentz (A. K.), 753.
— Ovalbuminate de soude dans la différenciation des Bacilles dysentériques. Hollande (A.-Ch.) et Fumey (M.), 835.
— Pouvoir protéolytique des polynucléaires normaux du sang circulant. Fiessinger (N.) et Clogne (R.), 451. Voir **TOXALBUMINES**.
**ALCOOL**. Influence de la température sur sa toxicité. Linossier (G.), 584.
**ALEVIN**. Voir **TRUITE**.
**ALIMENTATION** des Cobayes par l'Orge en état quiescent ou en état de germination. Weill (E.) et Mouriquand (G.), 33.
— Alimentation minérale de l'*Oïdium lactis*. Linossier (G.), 332.
— Acide lactique dans le contenu gastrique à jeun, en l'absence de résidus alimentaires. Pron (L.), 784.
— Coefficient d'imperfection uréogénique suivant les régimes. Garnier (M.) et Gerber (C.), 203.
— Diététique expérimentale. Besse (P.-M.) et Budin-Œhler (E.), 109.
— Influence sur la constitution chimique du protoplasma cellulaire. Linossier (G.), 389.
— Influence sur le développement de l'*Oïdium lactis*. Linossier (G.), 429, 433.
— Pain à la chaux. Lapicque (L.) et Legendre (R.), 896.
— Pain de guerre. Dubois (R.), 818, 820.
— Valeur du Maïs cru, stérilisé et décortiqué. Weill (E.) et Mouriquand (G.), 372. Voir **CARENCE**.
**ALOSE** des côtes d'Algérie. Biologie. Bounhiol (J.-P.), 480.
**AMANITES**. Voir **AGARICINÉES**.
**AMIBE** parasite intestinal d'une larve de Diptère. Keilin (D.), 133. Voir **DYSENTERIE**.
**AMMONIAQUE** urinaire. Leclère (A.), 959.

**ANABIOSE** des Vers de terre. Schmidt (P. J.) et Stchepkina (Mlle F. V.), 366.
**ANAÉROBIES**. Milieu de culture pour l'obtention à partir des exsudats. Harde (E.-S.), 661.
**ANAPHYLAXIE**. Effets de l'injection intraveineuse de diglycine, de tétraglycine et de pentaglycine chez le Lapin. Zunz (E.), 562.
**ANATOMIE**. Appréciation des caractères au point de vue de la classification. Retterer (Ed.) et Neuville (H.), 607, 798.
— Rapports avec la zoologie. Trouessart (E.-L.), 527, 611, 807, 894.
**ANTENNES** et Cerques. Accroissement chez la Blatte. Bugnion (E.), 317.
**ANTILOPINÉS**. Voir **PÉNIS**.
**ANTIPYRINE**. Réaction en présence du paradiméthylaminobenzaldéhyde. Gautier (Cl.), 672.
**ANTISENSIBILISATRICE**. Voir **IMMUNITÉ**.
**AORTE**. Voir **ARTÈRE**.
**APPAREIL** pour l'étude de la pression artérielle. Strohl (A.), 58.
— Étude du tremblement. Camus (J.), 164.
— Injections intraveineuses. Creuzé (P.) et Grimberg (A.), 207.
— Sphygmographe à contre-pression. Guilleminot (H.), 168.
**APROCTA**. Voir **FILAIRE**.
**ARACHIDE**. Moisissures des tourteaux. Beauverie (J.), 311.
**ARTÈRE**. Athérome par ingestion de cholestérine. Rubinstein (M.), 191.
— Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles. Leriche (R.) et Heitz (J.), 189.
— Influence des embolies cérébrales sur la pression sanguine. Roger (H.), 377.
— Réaction vaso-dilatatrice après résection d'un segment artériel oblitéré. Leriche (R.) et Heitz (J.), 160. Voir **PRESSION ARTÉRIELLE**.
**ARTICULATION**. Acidité des épanchements purulents à Pneumocoques. Netter, Bougault et Salanier, 97.
**ARYTHMIE**. Voir **CŒUR**.
**ASCARIDE** de la Grenouille. Seurat (L.-G.), 94.
**ASCOSPORES**. Voir **LEVURES**.
— Présence de l'*Aspergillus* dans les crachats. Bazin, 771.
**ASPERGILLOSE**. Vitalité et virulence des spores de l'*Aspergillus fumigatus*. Rénon (L.), 616.
**ASPHYXIE**. Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang. Achard (Ch.) et Flandin (Ch.), 698. Achard (Ch.), Flandin (Ch.) et Desbouis (G.), 397, 525. Nicloux (M.), 521.
— Sécrétion d'adrénaline et effet vasoconstricteur du sang. Gley (E.) et Quinquaud (A.), 15.
**ASYSTOLIE**. Voir **CŒUR**.
**ATHÉROME**. Voir **ARTÈRE**.
**AUTOVACCIN**. Voir **VACCINOTHÉRAPIE**.
**AZOTÉMIE** dans la spirochétose ictéro-hémorragique. Costa (S.), Pecker (H.) et Troisier (J.), 375.
— Constante d'Ambard dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux. Mattei (C.), 426.

## B

**BACILLE D'EBERTH**. Voir **FIÈVRE TYPHOIDE**.
— **DE L'ŒDÈME GAZEUX**. Voir **GANGRÈNE GAZEUSE**.
— **DIPHTÉRIQUE**. Voir **DIPHTÉRIE**.
— **DYSENTÉRIQUE**. Voir **DYSENTERIE**.
— **PARATYPHIQUE**. Voir **FIÈVRE TYPHOIDE**.
— **TUBERCULEUX**. Voir **TUBERCULOSE**.
**BACILLUS BELLONENSIS**. Voir **GANGRÈNE GAZEUSE**.
— **COLI**. Paracoli-bacille dans les plaies de guerre du thorax. Rosenthal (G.), 857.
— **HISTOLYTICUS**. Weinberg (M.) et Séguin (P.), 157.
— **MYCOIDES**. Fiessinger (N.) et Goubault (A.), 492.
— **ŒDEMATIENS**. Voir **GANGRÈNE GAZEUSE**.
— **PERFRINGENS**. Voir **GANGRÈNE GAZEUSE**.
**PSEUDOTETANICUS**. Fiessinger (N.) et Goubault (A.), 492.
— **WELCHI**. Voir **GANGRÈNE GAZEUSE**.
**BACTÉRIE** obsidionale. Loygue (G.), 637.
— Coloration des spores. Tribondeau (L.), 880.
**BACTÉRIOLOGIE**. Affections typhoïdes du Cheval. Combes (R.), 898.
— Appareil pour la numération et l'identification des germes des plaies de surface et de la peau. Grysez, 736.
— B. paratyphique B. atypique. Weissenbach (R.-J.), 91.

— Bouillon de légumes comme milieu de culture. Berthelot (A.), 131.
— Caractère différentiel du B. tuberculeux aviaire. Rochaix (A.), 570.
— Citrate de soude pour l'hémoculture et la recherche des hémolysines bactériennes. Rosenthal (G.), 856.
— Coloration des Bacilles tuberculeux. Tribondeau (L.), 780.
— Coloration des bactéries sporulées. Tribondeau (L.), 880.
— Coloration des granulations polaires du Bacille diphtérique. Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.), 331.
— Coloration du Spirochète ictérohémorragique. Renaux (E.) et Wilmaers (A.), 55.
— Coloration et nitratation des Spirochètes ictérigènes dans les frottis de foie de Cobaye. Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.), 496.
— Corpuscules métachromatiques du B. diphtérique. Beauverie (J.), 604.
— Culture du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. Tribondeau (L.), 328.
— Culture du *Spirochæta icterohemorragiæ*. Martin (L.), Pettit (A.) et Vaudremer (A.), 197.
— Culture du Trypanosome de la Grenouille. Ponselle (A.), 824, 894.
— Eau distillée pour colorations microscopiques. Tribondeau (L.), 388.
— Étude de la topographie microbienne dans les plaies. Govaerts (P.), 606.
— Examen microscopique des frottis sans coloration. Bridré (J.), 332.
— Formation de l'indol dans le milieu sérum digéré et dilué. Distaso (A.), 253.
— Hémoculture en bile des Bacilles typhiques et paratyphiques. Tribondeau (L.), 702.
— Imprégnation argentique du *Treponema pallidum* dans les frottis. Hollande (A.-Ch.), 7.
— Milieu pour déceler les Bacilles du groupe typhique dans un milieu impur. Botelho (C.), 435, 498.
— Milieu pour la détermination rapide du B. diphtérique chez les malades et les porteurs. Costa (S.), Troisier (J.) et Dauvergne (J.), 678, 793.
— Milieu pour l'obtention des anaérobies des exsudats par l'enrichissement en germes. Harde (E.-S.), 661.
— Modification des affinités colorantes et de l'aspect morphologique de *Sp. icterohemorragiæ* en culture. Renaux (E.), 583.
— Ovalbuminate de soude et papiers tournesolés sucrés dans la différenciation des Bacilles dysentériques. Hollande (A.-Ch.) et Fumey (M.), 835.
— Peptone protéolytique pour milieux de culture. Berthelot (A.), 298.
— Procédé pratique pour découvrir des Champignons parasites dans les crachats. Bazin, 771.
— Recherche des Hématozoaires. Tribondeau (L.), 942.
— Sérum humain pour culture des Bacilles typhiques et paratyphiques. Pagniez (Ph.) et Pasteur Vallery-Radot, 185.
**BÉLIER**. Voir **PÉNIS**.
**BERIBERI**. Voir **CARENCE**.
**BILE**. Voir **FOIE**.
**BIOLOGIE** générale. Bohn (G.), 613.
**BIOPHOTOGENÈSE**. Voir **LUMIÈRE**.
**BLASTOCYSTIS**. Cycle évolutif. Chatton (Éd.), 555.
**BLATTE**. Accroissement des antennes et des cerques. Bugnion (E.), 317.
**BLENNORRAGIE**. Traitement de l'urétrite par l'autovaccin. Fisch (I.), 674. Retterer (Éd.), 675.
**BLESSURES**. Douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques. André-Thomas, Lévy-Valensi (J.), Courjon (J.), 872.
— Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie. André-Thomas, 868.
**BLEU DE MÉTHYLÈNE** dans les urines. Tribondeau (L.), 882.
**BOUC**. Voir **PÉNIS**.
**BOUCHE**. Pyorrhée alvéolaire expérimentale. Mendel (J.), 962.
**BOURGEONS**. Voir **PIN**.
**BOVINÉS**. Voir **PÉNIS**.
**BRONCHITE**. Voir **POUMON**.
**BULBE RACHIDIEN**. Voir **SYSTÈME NERVEUX**.

## C

**CALFAT**. Phagocytose des Hématozoaires. Comandon (J.), 314.
**CAMPHRE**. Vaseline camphrée. Jacob (O.), 371.
**CANCER**. Signification de l'acide lactique dans le contenu gastrique à jeun. Pron (L.), 784.
**CARENCE** alimentaire. Weill (E.) et Mouriquand (G.), 33. Weill (E.), Cluzet et Mouriquand (G.), 36.
**CARTILAGE**. Développement et structure. Retterer (Éd.), 23.

— Fibro-chondro-ostéome. Retterer (Éd.), 900.
— Greffe. Nageotte (J.), 689.
— Nanisme achondroplasique. Doyon (M.), 622.
— Origine et structure du système médullaire. Retterer (Éd.), 662.
— Ossification enchondrale chez le Triton. Retterer (Éd.), 291.
— Ossification enchondrale dans la micromélie congénitale. Retterer (Éd.) et Fisch (J.), 119.
**CARYOANABIOSE**. Guieysse-Pellissier (A.), 187.
**CARYOCINÈSES** dans le rein et le foie au cours de la spirochétose ictérohémorragique. Martin (L.) et Pettit (A.), 640.
**CATALYSEURS**. Voir **OXYDONES**.
**CAUSALGIE** et syndrome sympathico-radiculaire. André-Thomas, 868.
**CELLOPHANE** pour couvrir les coupes microscopiques. Landau (E.), 156.
**CELLULE**. Cellules épithéliales dans l'urèthre spongieux. Retterer (Éd.), 441.
— Cellule épithélio-musculaire de l'hydre. Roskine (G.), 365.
— Cellules géantes dans la tuberculose. Guieysse-Pellissier (A.), 187.
— Chondriome dans les cellules épidermiques des fleurs. Guilliermond (A.), 643, 726, 917.
— Constituants du tissu de bourgeonnement. Policard (A.) et Desplas (B.), 745.
— Corpuscules métachromatiques du B. diphtérique. Beauverie (J.), 604. Tribondeau (L.), et Dubreuil (J.), 331.
— Culture cellulaire. Maximoff (A.), 222, 225, 235, 237.
— Fonction glycoplastique du kinétoplaste chez les Flagellés. Alexeieff (A.), 512.
— Influence de l'alimentation sur la constitution chimique du protoplasma. Linossier (G.), 389.
— Mitochondries à fonction glycoplastique. Alexeieff (A.), 510.
— Mitochondries et corps parabasal chez les Flagellés. Alexeieff (A.), 358, 499.
— Mitochondries et rôle morphogène du noyau. Alexeieff (A.), 361.
— Pouvoir phagocytaire des cellules fixes du tissu conjonctif. Policard (A.) et Desplas (B.), 249.
— Réactions provoquées dans les tissus par les corps étrangers microscopiques tolérés. Policard (A.) et Desplas (B.), 175.
— Structure de la membrane basale des villosités du placenta humain. Kervily (M. de), 18.
— Structure et évolution du chorion de la muqueuse uréthrale. Retterer (Éd.), 489.
**CÉRÉALES**. Valeur alimentaire du Maïs cru, stérilisé et décortiqué. Weill (E.) et Mouriquand (G.), 372.
**CERQUES** et Antennes. Accroissement chez la Blatte. Bugnion (E.), 317.
**CERVEAU**. Voir **SYSTÈME NERVEUX**.
**CERVIDÉS**. Voir **PÉNIS**.
**CHAMPIGNONS** dans les crachats. Bazin, 771.
**CHAT**. Vaccine généralisée. Camus (L.), 906.
**CHAUX** dans le pain. Lapicque (L.) et Legendre (R.), 896.
— Pain déchloruré calcique. Dubois (R.), 818, 820.
**CHENILLES**. Action pathogène des parasites du Hanneton. Paillot (A.), 56.
**CHEVAL**. Affections typhoïdes. Combes (R.), 898.
— Ejaculation du sperme. Iwanow (E.), 230.
— Œdème malin à Vibrion septique. Weinberg (M.) et Nicolas (E.), 709.
**CHIEN**. Ejaculation du sperme. Iwanow (E.), 230, 514.
— Facteurs qui agissent sur le travail des glandes de l'appareil génital mâle. Iwanow (E.), 517.
— Spirochétose ictérohémorragique. Courmont (J.) et Durand (P.), 275.
**CHIMIOTHÉRAPIE** de la lambliose. Yakimoff (W. L.), Wassilevski (W. J.) et Zwietkoff (N. A.), 506.
**CHLORATE** de soude et chlorate de potasse pour évaluer la résistance globulaire. Chauffard (A.) et Huber (J.), 904.
**CHLORURE** de sodium. Action sur les mollusques aquatiques. Rajat (H.), 172.
— Diffusion du virus rabique dans l'eau physiologique et le liquide de Locke. Remlinger (P.), 863.
— Liquide de Ringer et solution chlorurée physiologique pour évaluer la résistance globulaire. Chauffard (A.) et Huber (J.), 828.
— Pain déchloruré calcique. Dubois (R.), 818, 820. Voir **SEL**.
**CHOLESTÉRINE**. Athérome par ingestion. Rubinstein (M.), 191.
**CHONDRIOME**. Voir **CELLULE**.
**CHRONAXIE** chez l'homme. Bourguignon (G.), 718. Bourguignon (G.) et Lucas (J.), 128, 721.
**CHYTRIDIOPSIS**. Voir **PROTISTE**.
**CICATRISATION**. Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de

bourgeonnement des plaies. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 286.
— Amoindrissement morphologique des nerfs. NAGEOTTE (J.), 596.
— Corps étrangers microscopiques tolérés dans les plaies. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 175.
— Mise en évidence des corps étrangers microscopiques dans les plaies de guerre. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 248.
**CIRCULATION**. Oscillomètre sphygmométrique. BILLARD (G.), 875.
**CITRATE** de soude pour l'hémoculture et la recherche des hémolysines bactériennes. ROSENTHAL (G.), 856.
**CLASSIFICATION**. RETTERER (Éd.) et NEUVILLE (H.), 607, 798.
**COBAYE**. Alimentation par l'Orge. WEILL (E.) et MOURIQUAND (G.), 33.
— Rage. NICOLLE (Ch.), 788. REMLINGER (P.), 590, 628, 670, 751, 789, 815, 863, 865, 951.
— Spirochétose ictérohémorragique expérimentale. COSTA (S.) et TROISIER (J.), 27. MARTIN (L.) et PETTIT (A.), 65.
**CŒUR**. Accélération et extrasystoles réflexes par excitation des nerfs sciatiques. PETZETAKIS, 107.
— Action de la digitale sur la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques. PARTURIER (M.) et DONS-KAUFMANN (Mlle M.), 407.
— Action du pneumogastrique chez les animaux décapsulés. ROGER (H.), 535.
— Compression oculaire et épreuve respiratoire dans le diagnostic de la nature des arythmies par extrasystoles. PETZETAKIS, 2.
— Influence des embolies cérébrales sur la pression sanguine. ROGER (H.), 377.
— Sphygmographe à contre-pression. GUILLEMINOT (H.), 168.
**COLLARGOL**. Influence des injections intraveineuses sur la réaction de Wassermann. PICADO (C.), 327.
**COLLYBIA**. Voir **AGARICINÉES**.
**COLORANTS**. Vie des Mollusques dans les milieux artificiellement colorés. RAJAT (H.), 173.
**COLUMBIDÉS**. Voir **RATE**.
**COMPRESSION** oculaire. Voir **ŒIL**.
**CONJONCTIVE**. Voir **ŒIL**.
**CONSTANTE D'AMBARD**. Voir **REIN**.
**COPRINUS**. Voir **AGARICINÉES**.
**CRACHATS**. Recherche des Champignons parasites. BAZIN, 771.
**CREVETTE** d'eau douce. Voir **MICROSPORIDIES**.
**CROCODILIENS**. RETTERER (Éd.) et NEUVILLE (H.), 795
**CUIVRE**. Toxicité du cyanure. RÉNON (L.) et MIGNOT (R.), 617.
**CULTURE CELLULAIRE**. Voir **CELLULE**.
**CYANURE**. Voir **CUIVRE. POTASSIUM**.
**CYSTICERQUE**. Voir **TÆNIA**.

## D

**DAKIN**. Action antiseptique. FIESSINGER (N.) et CLOGNE (R.), 633.
**DÉCÈS** de MM. Chauveau (A.), 2. Courmont (J.), 245. Dastre, 802. Dejerine, 245. Landouzy, 471.
**DÉCORTICATION**. Voir **ALIMENTATION**.
**DEJERINE**. ANDRÉ-THOMAS, 416.
**DERMATOSE**. Voir **PEAU**.
**DÉSINFECTION** du sperme infecté des Mammifères. IWANOW (E.), 765.
**DIÉTÉTIQUE** expérimentale. BESSE (P.-M.) et BUDIN-ŒHLER (E.), 109.
**DIGESTION**. Acide lactique dans le contenu gastrique à jeun, en l'absence de résidus alimentaires. PRON (L.), 784.
**DIGITALE**. Action sur la viscosité sanguine. PARTURIER (M.) et DONS-KAUFMANN (Mlle M.), 407.
**DIGLYCINE**. Voir **PEPTIDES**.
**DIMORPHISME SEXUEL** chez la Sardine. BOUNHIOL (J.-P.), 77.
**DINITROPHÉNOL**. Caractérisation toxicologique et urologique. LUTZ (L.) et BAUME (G.), 483.
**DIPHTÉRIE**. Corpuscules métachromatiques du Bacille. BEAUVERIE (J.), 604, TRIBONDEAU (L.) et DUBREUIL (J.), 331.
— Recherche du Bacille chez les malades et les porteurs. COSTA (S.), TROISIER (J.) et DAUVERGNE (J.), 678, 793.
**DIPTÈRE** parasite des Isopodes terrestres. THOMPSON (W. R.), 785.
— Amibe parasite intestinal d'une larve. KEILIN (D.), 133.
**DOIGTS**. Malformations phalangiennes. CLERC (A.) et BOBRIE, 123.
**DOULEUR** au pincement dans les blessures des nerfs périphériques. ANDRÉ-THOMAS, LÉVY-VALENSI (J.) et COURJON (J.), 872.
**DOURINE** des Souris. YAKIMOFF (W. L.) et WASSILEVSKI (Mlle W. J.), 387.
**DYSENTERIE AMIBIENNE**. Action des sels de thorium. FROUIN (A.), 136.

— Homogénéisation et tamisage des kystes dysentériques contenus dans les selles. Cables (J.) et Barthélemy (Ed.), 402.
— Races d'*Entamœba dysenteriæ*. Mathis (C.) et Mercier (L.), 791.
— Toxicité du chlorhydrate d'émétine. Méry (H.) et Million, 592.
— **BACILLAIRE**. Lésion intestinale atypique. Lancelin (R.), 269.
— Ovalbuminate de soude et papiers tournesolés sucrés dans la différenciation des Bacilles dysentériques; gélification de l'alcali-albumine. Hollande (A.-Ch.) et Fumey (M.), 835.
— Recherches sur les lésions hépatiques. Lancelin (R.), 162.
— Temps nécessaire à l'agglutination microscopique des Bacilles du groupe dysentérique. Lancelin (R.) et Bideau (J.), 267.

## E

**EAU** distillée pour colorations microscopiques. Tribondeau (L.), 388.
**ECHINOCOCCOSE**. Bouttier (H.) et Molard (E.), 842. Dévé (F.), 842, 452, 804, 859.
**ÉLECTRODIAGNOSTIC** des nerfs et des muscles des Pigeons paralysés par une alimentation carencée. Weill (E.), Cluzet et Mouriquand (G.), 36.
**EMBOLIE**. Voir **PRESSION ARTÉRIELLE**.
**EMBRYON**. Méthode pratique de sériation embryonnaire. Wintrebert (P.), 532.
**ÉMÉTINE**. Elimination urinaire du chlorhydrate. Mattei (Ch.) et Ribon (E.), 830. Toxicité du chlorhydrate. Méry (H.) et Million, 592.
**ENFANT** micromèle. Retterer (Ed.) et Fisch (J.), 119, 182, 263, 343.
— Méningococcie avec Méningocoques dans les éléments purpuriques. Netter (A.), Salanier (M.) et Blanchier (Mlle), 619
**ENTAMŒBA**. Voir **AMIBE**.
**ENTEROCOQUE**. Rosenthal (G.), 856.
**EOSINOPHILES**. Voir **SANG** (*Leucocytes*).
**ÉPIDERME** des fleurs. Chondriome. Guilliermond (A.), 643, 726, 917.
**ÉPILEPSIE** et réaction de Bordet-Wassermann. Lesieur (Ch.), Massia et Aigrot, 910.
**ÉPINOCHE**. Gueylard (Mlle F.) et Portier (P.), 538, 683.
**EPITHÉLIUM**. Absorption du virus rabique par les muqueuses saines. Remlinger (P.), 815.
**ÉRYTHÈME** noueux et syphilis. Vahra (A.), 127.
**ESTOMAC**. Acide lactique dans le contenu gastrique à jeun. Pron (L.), 784.
— Action de l'adrénaline sur le tractus gastro-intestinal. Loeper (M.) et Verpy (G.), 703.
— Constante d'Ambard dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux. Mattei (C.), 426.
**EXTRASYSTOLES**. Voir **CŒUR**, **RESPIRATION**.

## F

**FANAISON**. Voir **FLEUR**.
**FERMENTS** du suc pancréatique. London (E. S.) et Pakhotina (E. P.), 758.
— Action sur les oxydones. Lopez-Pérez (L.), 326.
**FEUILLES**. Voir **PIN**.
**FIBRO-SARCOME**. Voir **TUMEUR**.
**FIEVRE DES TRANCHÉES**. Corps en demi-lune dans le sang. Renaux (E.), 404.
**FIÈVRE TYPHOIDE**. Absence d'antisensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés. Vincent (H.) et Fauré-Fremiet (E.), 589.
— Absence de sensibilisatrice spécifique dans l'urine des animaux immunisés. Vincent (H.), Marbé et Muratet, 675.
— Affections typhoïdes du Cheval. Combes (R.), 898.
— Bacille paratyphique B atypique. Weissenbach (R.-J.), 91.
— Bacilles typhiques et paratyphiques cultivés sur sérum humain. Pagniez (Ph. et Pasteur Vallery-Radot, 185.
— Différenciation des Bacilles du groupe typhique. Botelho (C.), 435, 498.
— Hémoculture en bile des Bacilles typhique et paratyphiques. Tribondeau (L.), 702.
— Leucocytose sanguine chez l'Homme vacciné contre les infections typhique et paratyphiques à l'aide du vaccin T.A.B., chauffé, renforcé. Méry (H.) et Girard (L.), 140.
— Non-fixité absolue des caractères culturaux des B. paratyphiques. Leger (M.) 631.
— Paratyphoïde B expérimentale. Rubinstein (M.), 32.

— Réactions du sérum après injection de lipo-vaccin T.A.B. TRIBONDEAU (L.), 782.
— Réaction leucocytaire consécutive aux injections de vaccin chauffé T.A.B. MÉRY (H.) et GIRARD (L.), 138, 634.
— Saturation des agglutinines dans la vaccination et la vaccinothérapie antityphoïdique par le vaccin chauffé T.A.B. MÉRY (H.) et GIRARD (L.), 636.
— Sensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés. VINCENT (H.) et MARBÉ, 587.
— Septicémie typhique expérimentale. LE FÈVRE DE ARRIC, 54, 108.
**FILAIRE** des yeux d'Oiseaux. SKRJABIN (K. S.), 303.
— Filaire parasite de l'œil. SKRJABIN (K. I.), 759.
— Filaire péritonéale des Rongeurs. SEURAT (L.-G.), 354.
**FISTULE** parotidienne par résection du nerf auriculo-temporal. DIEULAFÉ (L.), 300.
**FLAGELLÉS** intestinaux. Cycle évolutif. CHATTON (ÉD.), 555.
— Fonction glycoplastique du kinétoplaste. ALEXEIEFF (A.), 512.
— Mitochondries et corps parabasal. ALEXEIEFF (A.), 358, 499.
**FLEURS**. Chondriome des cellules épidermiques. GUILLIERMOND (A.), 643, 726, 917.

## FOIE.

### *Physiologie.*

— Absorption de poisons par les voies intestinale et sous-cutanée. SCHULMANN (E.) et EGRET (M.-T.), 846.

### *Histologie pathologique.*

— Lésions dans la dysenterie bacillaire. LANCELIN (R.), 162.
— Lésions hépatiques dans la spirochétose chez l'Homme. GARNIER (M.) et REILLY (J.), 733. MARTIN (L.) et PETTIT (A.), 640.

### *Bile.*

— Absence d'antisensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le Bacille typhique. VINCENT (H.) et FAURÉ-FREMIET (E.), 589.
— Action de la bile sur la virulence du *Spirochæta icterohemorragiæ*. GARNIER (M.) et REILLY (J.), 41, 103.
— Action des sels biliaires dans la septicémie typhique expérimentale. LE FÈVRE DE ARRIC, 108.
— Hémoculture en bile des Bacilles typhique et paratyphiques. TRIBONDEAU (L.), 702.
— Recherche et dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin. FOUCHET (A.), 826.
— Rétention biliaire dans les spirochétoses ictérohémorragiques. BRULÉ (M.) et MOREAU, 474.
— Sensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le Bacille typhique. VINCENT (H.) et MARBÉ, 587.
— Septicémie typhique expérimentale. LE FÈVRE DE ARRIC, 54.

### *Parasitologie.*

— Echinococcose. (DÉVÉ (F.), 452. Voir **SPIROCHÉTOSE**.
**FROTTIS**. Examen sans coloration. BRIDRÉ (J.), 332.
— Imprégnation argentique du *Treponema pallidum*. HOLLANDE (A. CH.), 7, 529, 576, TRIBONDEAU, 496.

## G

**GANGRÈNE GAZEUSE**. BULL (C.-G.), 957. SACQUÉPÉE (E.), 850, OURANOFF, 706. VAUCHER (E.), 251, 955. WEINBERG (M.). 708, 958. WEINBERG (M.) et NICOLAS (E.), 709. WEINBERG (M.) et SÉGUIN (P.), 715.
**GENCIVES**. Voir **BOUCHE**.
**GERMINATION**. Alimentation des Cobayes par l'Orge complète en état de germination. WEILL (E.) et MOURIQUAND (G.), 33.
**GLAND**. Voir **PÉNIS**.
**GLANDES SALIVAIRES**. Sécrétion dans une alimentation uniforme. BOLDYREFF, 911.
— Temps perdu pour l'arrêt définitif de la sécrétion parotidienne après arrachement de l'auriculo-temporal. LERICHE (R.), 370.
— Traitement des fistules parotidiennes par la résection du nerf auriculo-temporal. DIEULAFÉ (L.). 300.
**GLYCOGÈNE**. Fonction glycoplastique du kinétoplaste chez les Flagellés. ALEXEIEFF (A.), 512.
— Hyperglycémie et glycosurie adrénaliniques. PHOCAS (A.), 938.
— Mitochondries à fonction glycoplastique. ALEXEIEFF (A.), 510.
**GLYCOSURIE** et hyperglycémie adrénaliniques. PHOCAS (A.), 938.
**GONOCOQUE**. Voir **BLENNORRAGIE**.

**GREFFE** cartilagineuse. NAGEOTTE (J.), 689.
— Greffes conjonctives mortes. NAGEOTTE (J.), 889.
— Greffe de nerfs fixés par l'alcool. NAGEOTTE (J.), 926.
— Greffe des tissus morts. DUROUX (E.) et COUVREUR (E.), 526. NAGEOTTE (J.), 459.
**GRENOUILLE**. Ascaride parasite. SEURAT (L.-G.), 94.
— Culture de *Trypanosoma rotatorium*. PONSELLE (A.), 824, 894.

## GUERRE.

— Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement des plaies. POLICARD (A.) et DEPLAS (B.), 286.
— Action antiseptique des hypochlorites alcalins et en particulier de la solution de Dakin-Daufresne. FIESSINGER (N.) et CLOGNE (R.), 633.
— Action des solutions de savon employées pour le pansement des plaies. ACHARD (CH.) et LEBLANC (A.), 395.
— Bacilles aérobies sporulés dans les plaies de guerre. FIESSINGER (N.) et GOUBAULT (A.), 492.
— *B. bellonensis* (ancien Bacille de l'œdème gazeux malin). Préparation de sérums spécifiques. Quelques propriétés essentielles des sérums. SACQUÉPÉE (E.), 850.
— *B. œdematiens* dans un cas de gangrène gazeuse. VAUCHER (E.), 251.
— Constante d'Ambard dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux chez les soldats en campagne. MATTEI (C.), 426.
— Corps en demi-lune dans le sang d'un malade atteint de « fièvre des tranchées ». RENAUX (E.), 404.
— Corps étrangers microscopiques tolérés dans les plaies. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 175.
— Douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques. ANDRÉ-THOMAS, LÉVY-VALENSI (J.) et COURJON (J.), 872.
— Effets physiologiques de la sympathectomie périphérique. LERICHE (R.) et HEITZ (J.), 66.
— Emploi du citrate de soude pour l'hémoculture et la recherche des hémolysines bactériennes. Diagnostic bactériologique de l'Entérocoque. ROSENTHAL (G.), 856.
— Étude de la topographie microbienne dans les plaies. GOVAERTS (P.), 606.
— Gangrène gazeuse. Toxine spécifique et antitoxine. BULL (C.-G.), 957. WEINBERG (M.), 958.
— Genèse du paludisme primaire. Porteurs sains de parasites et rôle de la quinine préventive. GARIN (CH.), 391.
— Homogénisation et tamisage pour collecter les kystes dysentériques contenus dans les selles. CARLES (J.) et BARTHÉLEMY (ED.), 402.
— Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles. LERICHE (R.) et HEITZ (J.), 189.
— Mécanisme de l'action bienfaisante de la lumière sur les plaies. LERICHE (R.) et POLICARD (A.), 945.
— Mise en évidence des corps étrangers microscopiques dans les plaies. Utilisation de la lumière polarisée. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 248.
— Moisissures des tourteaux d'Arachide cultivant à 37°. BEAUVERIE (J.), 311.
— Non-fixité absolue des caractères culturaux des B. paratyphiques. LEGER (M.), 631.
— Note sur une Bactérie « obsidionale » pathogène. LOYGUE (G.), 637.
— Pain à la chaux. LAPICQUE (L.) et LEGENDRE (R.), 896.
— Pain de guerre (déchloruré calcique). DUBOIS (R.), 818, 820.
— Paracoli-bacille fréquent dans les plaies de guerre du thorax. ROSENTHAL (G.), 857.
— Pouvoir phagocytaire des cellules fixes du tissu conjonctif chez l'homme. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 249.
— Propriétés bactéricides du pus des plaies de guerre. Pronostic. Traitement. BAZIN, 30.
— Réaction pilomotrice dans les blessures de guerre, spécialement dans les blessures du système nerveux. ANDRÉ-THOMAS et LANDAU (E.), 144.
— Réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel. LERICHE (R.) et HEITZ (J.), 160.
— Recherche des Hématozoaires sur préparation de sang à deux épaisseurs. TRIBONDEAU (L.), 942.
— Recherche du B. diphtérique chez les malades et les porteurs. COSTA (S), TROISIER (J.) et DAUVERGNE (J.), 678, 793.
— Septicémie typhique expérimentale. LE FÈVRE DE ARRIC, 54.
— Sérothérapie préventive antigangrèneuse. VAUCHER (E.), 955.
— Spirochétose ictérohémorragique. BRULÉ (M.) et MOREAU, 474. COSTA (S.) et TROISIER (J.), 27, 29, 196, 449. COSTA (S.), PECKER (H.) et TROISIER (J.), 375. COURMONT (J.) et DURAND (P.), 275, 277. CRISTAU (L.),

778. Garnier (M.) et Gerber (C.), 279. Garnier (M.) et Reilly (J.), 38, 41, 101, 103, 348, 446, 730, 733. Hollande (A.-Ch.), 529, 676 Manine, Cristau et Plazy, 531. Martin (L.) et Pettit (A.), 10, 65, 574, 640. Martin (L.), Pettit (A.) et Vaudremer (A.), 197, 949. Nicolle (Ch.) et Blanc (G.), 445. Pagniez (Ph.), 806. Pettit (A.), 774, 780, 848. Renaux (E.), 405, 583. Renaux (E.) et Wilmaers (A.), 55. Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.), 496.
— Stérilisation et suture des plaies infectées chez le Lapin et le Cobaye. Bazin, 564.
— Suture des plaies de guerre guidée par l'examen bactériologique qualitatif de leur flore microbienne. Picot (G.) et Michel (R.), 665.
— Syndrome sympathico radiculaire et causalgie. André-Thomas, 868.
— Temps perdu pour l'arrêt définitif de la sécrétion parotidienne après arrachement de l'auriculo-temporal. Leriche (R.), 370.
— Traitement des fistules parotidiennes par la résection du nerf auriculo-temporal. Dieulafé (L.), 300.
— Traitement par l'autovaccin des ostéites rebelles consécutives aux plaies de guerre. Bazin, 306.
— Tumeurs consécutives à l'injection d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline. Jacob (O.), 371.
— Utilité de l'autovaccination préventive dans la suture secondaire des plaies de guerre. Bazin, 308.
**GUIB**. Voir **PÉNIS**.

## H

**HANNETONS**. Voir **MICROBES**.
**HÉLIOTHÉRAPIE**. Voir **LUMIÈRE**.
**HÉMATOZOAIRES**. Phagocytose chez le Calfat. Comandon (J.), 314. Voir **PALUDISME**.
**HÉMOTOXINE**. Voir **TOXINE**.
**HÉRÉDITÉ**. Rabaud (Ét.), 738.
**HÉRISSON**. Voir **PÉNIS**.
**HERNIE**. Voir **INTESTIN**.
**HETERONEREIS**. Voir **NEREIS**.
**HUILE** camphrée préparée avec de l'huile de vaseline. Jacob (O.), 371.
**HUITRE**. Voir **OVAIRE**.
**HYDRE**. Structure des prolongements de la cellule épithélio-musculaire. Roskine (G.). 365.
**HYPOCHLORITES** alcalins. Action antiseptique. Fiessinger (N.) et Clogne (R.), 633.

## I

**IDIOTIE** et réaction de Bordet-Wassermann. Lesieur (Ch.), Massia et Aigrot, 910.
**IMMORTALITÉ** des Protozoaires. Metalnikoff (S.), 241.
**IMMUNITÉ**, Absence d'antisensibilisatrice dans la bile des animaux immunisés contre le bacille typhique. Vincent (H.) et Fauré-Fremiet (E.), 589.
— Absence de sensibilisatrice dans l'urine des animaux immunisés. Vincent (H.), Marbé et Muratet, 675.
— Essais d'immunisation contre la toxicité du sérum de la Murène. Kopaczewski (W.), 886.
— Persistance dans le sérum *in vitro* de la substance immunisante de la spirochétose ictérohémorragique. Costa (S.) et Troisier (J.), 449.
— Propriétés agglutinantes et immunisantes du sérum sanguin chez les sujets atteints de spirochétose ictohémorragique. Martin (L.), Pettit (A.) et Vaudremer (A.), 949.
— Saturation des agglutinines dans la vaccination et la vaccinothérapie antityphoïdique par le vaccin chauffé T. A. B. Méry (H.) et Girard (L.), 636.
— Sensibilisatrice dans la bile. Vincent (H.) et Marbé, 587.
— Substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérigène. Garnier (M.) et Reilly (J.), 101.
— Temps nécessaire à l'agglutination microscopique des Bacilles du groupe dysentérique. Lancelin (R.) et Bideau (J.), 267.
**INDOL**. Formation dans le milieu sérum digéré et dilué. Distaso (A.), 253.
**INFLORESCENCE**. Voir **PIN**.
**INSTINCT** de conservation. Bonnier (P.), 74.
**INTESTIN**. Absorption des poisons par les voies intestinale et sous-cutanée. Schulmann (E.) et Egret (M.-T.), 846.
— Action de l'adrénaline sur le tractus gastro-intestinal. Loeper (M.) et Verpy (G.), 703.
— Amibe parasite d'une larve de Diptère. Keilin (D.), 133.
— Constante d'Ambard dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux. Mattei (C.), 426.

— Echinococcose herniaire. Dévé (F.), 804.
— Influence du nerf vague sur la sécrétion de l'intestin. Savitch (V. V.) et Sochestvensky (N. A.), 508.
— Lésion atypique dans la dysenterie bacillaire. Lancelin (R.), 269.
— Peptone protéolytique de viande et de muqueuse intestinale pour milieux de culture. Berthelot (A.), 298.
**INTOXICATION** oxycarbonée. Achard (Ch.) et Flandin (Ch.), 698. Achard (Ch.), Flandin (Ch.) et Desbouis (G.), 397, 525. Nicloux (M.), 521.
**INULINE**. Voir **SUCRES**.
**IODE**. Action de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine. Parturier (M.) et Dons-Kaufmann (Mlle M.), 456.
**IRIS**. Voir **FLEUR**.
**ISOMETRUS**. Voir **SCORPIONIDES**.
**ISOPODES** terrestres parasités par un Diptère. Thompson (W. R.), 785.

## L

**LAMBLIOSE**. Chimiothérapie. Yakimoff (W. L.), Wassilevski (W. J.) et Zwietkoff (N.-A.), 506.
**LAPIN**. Injection intraveineuse de diglycine, de tétraglycine et de pentaglycine. Zunz (E.), 562.
— Inoculation du virus rabique. Remlinger (P.), 670.
— Mort dans la spirochétose ictérohémorragique expérimentale. Costa (S.) et Troisier (J.), 27.
— Pyorrhée alvéolaire expérimentale. Mendel (J.), 962.
**LARVE**. Voir **DIPTÈRE**.
**LÉGUMES** pour bouillon de culture. Berthelot (A.), 131.
**LEVURES**. Action sur l'inuline. Wolff (J.) et Geslin (B.), 839.
— Assimilation de l'acide lactique et production d'acide pyruvique. Mazé (P.) et Ruot (M.), 336.
— Propriétés des ascospores, Différenciation. Beauverie (J.), 5.
**LIMNÉE**. Action du chlorure de sodium. Rajat (H.), 172.
— Vie dans les milieux artificiellement colorés. Rajat (H.), 173.
**LIPOIDES** épurés pour réaction de Wassermann. Tribondeau (L.), 579.
— Lipoïdes extraits des divers organes. Tribondeau (L.), 700.
— Composition chimique de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale. Lentz (A.-K.), 753. Voir **FROTTIS**.
**LIPO-VACCINS**. Voir **VACCINOTHÉRAPIE**.
**LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN**. Voir **PLEXUS CHOROIDES**.
**LOA** *extraocularis*. Skrjabin (K. I.), 759.
**LOCKE**. Diffusion du virus rabique. Remlinger (P.), 863.
**LUARGOL** pour le traitement de la dourine des souris. Yakimoff (W. L.) et Wassilevsky (Mlle W. J.), 387.
**LUMIÈRE**. Influence des radiations sur la toxicite du sérum de la Murène. Kopaczewski (W.), 884.
— Mécanisme de l'action de la lumière sur les plaies. Leriche (R.) et Policard (A.), 945.
— Mise en évidence des corps étrangers microscopiques dans les plaies de guerre par la lumière polarisée. Policard (A.) et Desplas (B.), 248.
— Recherches sur la biophotogenèse et rôle de la préluciférine. Dubois (R.), 964 et t. LXXXI, 106.
**LYMANTRIA** *dispar*. Voir **CHENILLES**.
**LYSOL** pour le traitement de la méningite. França (C.), 422.

## M

**MAGNÉSIUM** dans l'alimentation de l'*Oïdium lactis*. Linossier (G.), 433.
**MAIS**. Voir **CÉRÉALES**.
**MAMMIFÈRES**. Culture *in vitro* du tissu lymphoïde. Maximoff (A.), 222, 225, 235, 237.
— Etude du sperme. Ejaculation. Iwanow (E.), 230, 233.
— Rapports de l'anatomie et de la zoologie. Trouessart (E.-L.), 527, 611, 807, 894. Retterer (Éd.) et Neuville (H.). 607, 798. Voir **PHYSALOPTÈRES**.
**MAUPASINA**. Seurat (L.-G.), 350.
**MAXILLAIRE** inférieur. Ostéogénèse. Herpin (A.), 80.
**MEMBRE**. Classification fonctionnelle et radiculaire des muscles par la chronaxie. Bourguignon (G.), 718, Bourguignon (G.) et Lucas (J.), 721.
— Tétanos à forme monoplégique. Gautier (Cl.), 72.
**MÉMOIRE** et centres acrothermostatiques. Bonnier (P.), 566.
**MÉNINGES**. Acidité des épanchements purulents à Pneumocoques. Netter, Bougault et Salanier, 97.

— Culture du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. TRIBONDEAU (L.), 328.
— Méningococcie avec Méningocoques dans les éléments purpuriques. NETTER (A.), SALANIER (M.) et BLANCHIER (Mlle), 619.
— Réactions méningées au cours de la spirochétose ictérigène. GARNIER (M.) et REILLY (J.), 446.
— Traitement chimique des méningites. FRANÇA (C.), 422.
**MÉNINGOCOQUE**. Voir **MÉNINGES**.
**MÉTAUX** colloïdaux dans les leucémies. CAWADIAS (A.) et MONPHERRATO (Mlle), 935.
**MÉTHODE DE BRUCK**. RUBINSTEIN (M.) et MAZOT (Mlle), 540.
**MICROBES** parasites du Hanneton. PAILLOT (A.), 56.
**MICROMÉLIE**. RETTERER (ÉD.) et FISCH (J.), 119, 182, 263, 343.
**MICROSPORIDIES** de la Crevette d'eau douce. LÉGER (L.) et HESSE (E.), 12.
**MIGRATIONS** des Aloses. BOUNHIOL (J.-P.), 480. ROULE (L.), 705.
**MITOCHONDRIES**. Voir **CELLULE**.
**MOELLE ÉPINIÈRE**. Voir **SYSTÈME NERVEUX**.
**MOELLE OSSEUSE**. Voir **OS**.
**MOISISSURES** des tourteaux d'Arachide. BEAUVERIE (J.), 311.
**MOLLUSQUES AQUATIQUES**. Action du chlorure de sodium. RAJAT (H.), 172.
— Vie dans les milieux artificiellement colorés. RAJAT (H.), 173.
**MONOPLÉGIE** par tétanos partiel GAUTIER (CL.), 72.
**MOUTON**. Voir **PÉNIS**.
**MUQUEUSES**. Absorption du virus rabique. REMLINGER (P.). 815.
**MURÈNE**. Essais d'immunisation contre la toxicité du sérum. KOPACZEWSKI (W.), 886.
— Influence des radiations lumineuses sur la toxicité du sérum. KOPACZEWSKI (W.), 884.
**MUSCLE**. Appareils pour l'étude du tremblement. CAMUS (J.), 164.
— Classification fonctionnelle et radiculaire par la chronaxie. BOURGUIGNON (G.), 718. BOURGUIGNON (G.) et LUCAS (J.), 721.
— Dédifférenciation musculaire pendant la transformation de la *Nereis fucata* en *Heteronereis*. CHARRIER (H.), 878.
— Electrodiagnostic chez les Pigeons paralysés par une alimentation carencée. WEILL (E.), CLUZET et MOURIQUAND (G.), 36.
— Identité de la réflectivité osseuse avec la réflectivité musculo-tendineuse et la réflectivité hétéro-musculaire. PIÉRON (H.), 294.
— Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire. LERICHE (R.) et HEITZ (J.), 189.
— Myonème du *Stentor*. ROSKINE (G.). 363.
— Prolongements de la cellule épithélio-musculaire de l'Hydre. ROSKINE (G.), 365.
— Réaction pilomotrice dans les blessures du système nerveux. ANDRÉ-THOMAS et LANDAU (E.), 144.
— Réflexe tendineux. CASTEX (E.), 680.
— Réponse à la percussion. PIÉRON (H.), 111.
— Réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux. PIÉRON (H.), 410.
— Temps de latence des réflexes tendineux. PIÉRON (H.), 651.
**MYCOSE** chez une Tortue de mer. PETTIT (A.), 853.
**MYONÈME**. Voir **MUSCLE**.

## N

**NANISME** achondroplasique. DOYON (M.), 622.
**NÉPHRITE**. Voir **REIN**.
**NEREIS**. Dédifférenciation musculaire pendant la transformation en *Heteronereis*. CHARRIER (H.), 878.
**NERFS**. Voir **SYSTÈME NERVEUX**.
**NÉVROME**. Voir **SYSTÈME NERVEUX**.
**NITRATATION** des Spirochètes ictérigènes dans les frottis de foie de Cobaye. HOLLANDE (A.-Ch.), 7, 529, 576. TRIBONDEAU (L.) et DUBREUIL (J.), 496.
**NYLGAU**. Voir **PÉNIS**.

## O

**ŒDÈME MALIN** à Vibrion septique chez le Cheval. WEINBERG (M.) et NICOLAS (E.), 709.
**ŒIL**. Compression oculaire et épreuve respiratoire dans le diagnostic de la nature des arythmies par extrasystoles. PETZETAKIS, 2.
— Conjonctive humaine. RETTERER (ÉD.), 821.
— Tonsillec onjonctivale du Chien. RETTERER (ÉD.), 860.

**ŒUF**. Ovalbuminate de soude dans la différenciation des Bacilles dysentériques. Hollande (A.-Ch.) et Fumey (M.), 835.
**OIDIUM**. Formation de l'acide pyruvique. Mazé (P.) et Ruot (M.), 336.
— *O. lactis*. Linossier (G.), 283, 332, 389, 429, 433.
**OISEAUX**. Cysticerques. Cholodkovsky (N.), 219.
— Filaire des yeux. Skrjabin (K. S.), 303.
— Phagocytose des Hématozoaires du Calfat. Comandon (J.), 314.
— Rate. Retterer (Éd.) et Neuville (H.), 952.
**OOSPORA** pathogène dans l'urine. Sartory (A.), 549.
**ORGANES GÉNITAUX** externes du Tanrec. Retterer (Éd.) et Neuville (H.), 19.
— Anomalies de l'appareil génital mâle chez *Isometrus*. Pawlowsky (E.), 502.
— Facteurs qui agissent sur le travail des glandes génitales chez le chien. Iwanow (E.), 517.
— Influence des extraits de glandes génitales sur le métabolisme phosphoré. Jean, 201.
**ORGE**, Voir **CARENCE**.
**ORTEILS**. Malformations phalangiennes. Clerc (A.) et Bobrie, 123.
— Phénomène de l'extension. Landau (E.), 392.
**OS**. Aspects radiographiques de la colonne vertébrale. Houdré (M.), 903.
— Fibro-chondro-ostéome. Retterer (Éd.), 900.
— Inscription directe du réflexe rotulien. Castex (E.), 571.
— Malformations phalangiennes. Clerc (A.) et Bobrie, 123.
— Micromélie. Retterer (Éd.) et Fisch (J.), 119, 182, 263, 343.
— Myéloplaxes. Retterer (Éd.), 567.
— Nanisme achondroplasique. Doyon (M.), 622.
— Origine et structure du système médullaire. Retterer (Ed.), 662.
— Origine nucléaire des hématies dans la moelle osseuse. Retterer (Éd.), 551.
— Ossification du rocher. Retterer (Éd.), 86.
— Ossification enchondrale chez le Triton. Retterer (Ed.), 291.
— Ostéogénèse du maxillaire inférieur. Herpin (A.), 80.
— Réflectivité osseuse. Piéron (H.), 294.
— Traitement par l'autovaccin des ostéites rebelles. Bazin, 306.
**OSCILLOMÈTRE** sphygmométrique pour tâter le pouls. Billard (G.), 875.
**OSMOSE**. Voir **PRESSION OSMOTIQUE**.
**OSTÉITES**. Voir **OS**.
**OUVRAGES OFFERTS**. Archives de médecine expérimentale, 1889-1908, par Achard, 561.
— Les universités et la vie scientifique aux Etats-Unis, par Caullery (M.), 941.
**OVAIRE**. Ovules d'Huître parasités. Léger (L.) et Hollande (A.-Ch.), 61.
**OVINÉS**. Voir **PÉNIS**.
**OXYDE DE CARBONE**. Voir **INTOXICATION**.
**OXYDONES**. Constitution. Action de quelques ferments. Lopez-Pérez (L.), 326.
**OXYGÈNE**. Inhalations dans l'intoxication oxycarbonée. Achard (Ch.), Flandin (Ch.) et Desbouis (G.), 397, 525. Nicloux, (M.), 521.

## P

**PAIN** à la chaux. Lapicque (L.) et Legendre (R.), 896.
— Pain déchloruré calcique. Dubois (R.), 818, 820.
**PALUDISME**. Coloration vitale de l'Hématozoaire. Manaud (A.), 472.
— Image d'Arneth et indice nucléaire neutrophile. Garin (Ch.) et Pasquier (Ch.), 915.
— Mécanisme de la disparition des schizontes dans le sang périphérique au cours des accès du paludisme. Carnot (P.), 575.
— Porteurs sains de parasites et rôle de la quinine préventive. Garin (Ch.), 391.
— Recherche des croissants dans le sang des malades suspects. Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.), 494.
— Recherche des Hématozoaires. Tribondeau (L.), 942.
— Recherches hématologiques entre les accès et pendant les accès. Garin (Ch.) et Girard (A.), 840.
— Schizontolyse au cours de l'accès. Action du sérum, des leucocytes, des extraits spléniques. Carnot (P.), 685.
— Variations de la formule leucocytaire. Garin (Ch.) et Sarrouy, 880.
**PANCRÉAS**. Coagulation spécifique appliquée aux ferments du suc pancréatique London (E. S.) et Pakhotina (E. P.), 758.
— Préparation d'un milieu pour étudier la formation de l'indol. Distaso (A.), 253.
**PARADIMÉTHYLAMINOBENZALDÉHYDE** mis en évidence par l'antipyrine. Gautier (Cl.), 672.
**PARATYPHOIDE**. Voir **FIÈVRE TYPHOIDE**.

**PAROTIDES**. Voir **GLANDES SALIVAIRES**.
**PEAU**. Absorption des poisons par les voies intestinale et sous-cutanée. SCHULMANN (E.) et EGRET (M.-T.), 846.
— Appareil pour la numération et l'identification des germes. GRYSEZ, 736.
— Durée et variabilité des temps de latence pour les réflexes cutanés. PIÉRON (H.), 545.
— Introduction du soufre par la voie sous-cutanée. BORY (L.) et JACQUOT (A.), 309.
— Pénétration du Spirochète de l'ictère hémorragique. COURMONT (J.) et DURAND (J.), 277.
**PÉNIS**. Hérisson. RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 83.
— Gland des Ovinés, des Antilopinés et des Bovinés. RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 339.
— Gland du Bélier et du Bouc. RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 115.
— Pénis et gland des Cervidés. RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 379.
— Pénis et gland du Guib et du Nylgau. RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 438. TROUESSART (E.-L.), 527.
— Pénis et gland du Mouton. RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 287.
**PENTAGLYCINE**. Voir **PEPTIDES**.
**PEPTIDES**. Effets de l'injection intraveineuse de diglycine, de tétraglycine et de pentaglycine chez le Lapin. ZUNZ (E.), 562.
**PEPTONE** protéolytique pour milieux de culture. BERTHELOT (A.), 298.
**PHAGOCYTOSE** des Hématozoaires du Calfat. COMANDON (J.), 314.
— Pouvoir des cellules fixes du tissu conjonctif. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 249.
**PHALANGES**. Voir **OS**.
**PHOSPHORE** dans l'alimentation de l'*Oïdium lactis*. LINOSSIER (G.), 433.
— Influence des extraits de glandes génitales sur le métabolisme phosphoré. JEAN, 201.
**PHYSALOPTÈRES** des Mammifères du Nord-Africain. SEURAT (L.-G.), 210.
— Physaloptères des Reptiles du Nord-Africain. SEURAT (L.-G.), 43.
**PHYTO** *melanocephala* parasite des Isopodes terrestres. THOMPSON (W. R.), 785.
**PIGEON**. Voir **CARENCE**, **RATE**.
**PIGMENTS**. Voir **FOIE**. (*Bile*).
**PIN**. Développement inusité de bourgeons normalement rudimentaires. DUFRÉNOY (J.), 9.
— Modification des inflorescences mâles sous l'action du vent. DUFRÉNOY (J.), 174.
**PINCEMENT** et douleur dans les blessures des nerfs périphériques. ANDRÉ-THOMAS, LÉVY-VALENSI (J.) et COURJON (J.), 872.
**PITUITAIRE**. Voir **MUQUEUSES**.
**PLACENTA**. Structure de la membrane basilaire des villosités. KERVILY (M. DE), 18.
**PLAIES**. Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 286.
— Action antiseptique de la solution Dakin-Daufresne. FIESSINGER (N.) et CLOGNE (R.), 633.
— Action des solutions de savon pour le pansement. ACHARD (CH.) et LEBLANC (A.), 395.
— Appareil pour la numération et l'identification des germes. GRYSEZ, 736.
— Autovaccination préventive dans la suture secondaire. BAZIN, 308.
— Bacilles aérobies sporulés dans les plaies de guerre. FIESSINGER (N.) et GOUBAULT (A.), 492.
— Corps étrangers microscopiques tolérés. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 175.
— Examen bactériologique de la flore pour la suture. PICOT (G.) et MICHEL (R.) 665.
— Mécanisme de l'action de la lumière. LERICHE (R.) et POLICARD (A.), 945.
— Mise en évidence des corps étrangers microscopiques. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 248.
— Paracoli-bacille dans les plaies de guerre du thorax. ROSENTHAL (G.), 857.
— Propriétés bactéricides du pus. Pronostic. Traitement. BAZIN, 30.
— Stérilisation et suture des plaies infectées. BAZIN, 564.
— Tissu de bourgeonnement en évolution normale ou pathologique. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 745.
— Topographie microbienne. GOVAERTS (P.), 606.
— Traitement des ostéites par l'autovaccin. BAZIN, 306.
**PLÉTHYSMOGRAPHIE**, comme méthode d'enregistrement des réflexes conditionnels. CYTOVITCH (I. S.) et FOLKMAN (N. F.), 762.
**PLÈVRE**. Voir **POUMON**.
**PLEXUS CHOROIDES**. Azotémie d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien. COSTA (S.), PECKER (H.), TROISIER (J.), 375.
— Culture du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. TRIBONDEAU (L.), 328.
— Etude du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictérigène. GARNIER (M.) et REILLY (J.), 446.
— Réactions du liquide céphalo-rachidien

dans la spirochétose ictérohémorragique. Costa (S.) et Troisier (J.), 29.
**PNEUMOCOQUES**. Acidité des épanchements purulents. Netter, Bougault et Salanier, 97.
**PNEUMOGASTRIQUE**. Voir **SYSTÈME NERVEUX**.
**POIL**. Réaction pilomotrice dans les blessures du système nerveux. André-Thomas et Landau (E.), 144.
**POISONS**. Absorption par les voies intestinale et sous-cutanée. Schulmann (E.) et Egret (M.-T.), 846.
**POISSONS**. Influence de la température sur la toxicité de l'alcool. Linossier (G.), 584. Voir **SELS**.
**PONTE**. Migration des Aloses. Bounhiol (J.-P.), 480. Roule (R.), 705.
**POTASSIUM**. Action de l'iodure sur la viscosité sanguine. Parturier (M.) et Dons-Kaufmann (Mlle M.), 456.
— Chlorate en solution isotonique pour évaluer la résistance globulaire. Chauffard (A.) et Huber (J.), 904.
— Toxicité du cyanure. Rénon (L.) et Mignot (R.), 617.
**POULS**. Voir **CIRCULATION**.
**POUMON**. Acidité des épanchements purulents à Pneumocoques de la plèvre. Netter, Bougault et Salanier, 97.
— Recherche des Champignons parasites dans les crachats de malades atteints de bronchite chronique. Bazin, 771.
**PRÉLUCIFÉRINE**. Voir **LUMIÈRE**.
**PRESSION ARTÉRIELLE**. Appareil oscillographique. Strohl (A.), 58.
— Influence des embolies cérébrales. Roger (H.), 377.
— Hypertension dans le cas de sympathectomie périphérique. Leriche (R.) et Heitz (J.), 66.
— Rôle des surrénales dans l'hypertension consécutive des embolies cérébrales. Roger (H.), 427.
— **OSMOTIQUE**. Rôle dans la biologie des spermatozoïdes. Poyarkoff (E.), 767.
**PROTÉOLYSE** par les leucocytes polynucléaires normaux du sang circulant. Fiessinger (N.) et Clogne (R.), 451.
**PROTISTE** parasite des ovules de l'Huître. Léger (L.) et Hollande (A.-Ch.), 61.
**PROTOPLASMA**. Influence de l'alimentation sur sa constitution chimique. Linossier (G.), 389.
**PROTOZOAIRES**. Immortalité. Metalnikoff (S.), 241.
**PURPURA** à Méningocoques. Netter (A.), Salanier (M.) et Blanchier (Mlle), 619.
**PYORRHÉE** alvéolaire expérimentale. Mendel (J.), 962.

## Q

**QUININE** préventive chez les porteurs sains des Hématozoaires du paludisme. Garin (Ch.), 391.

## R

**RAGE** du Cobaye. Remlinger (P.), 590, 628, 751, 788, 789, 815, 951.
— Analogies expérimentales avec le tétanos. Remlinger (P.), 865.
— Diffusion du virus rabique dans l'eau physiologique et le liquide de Locke. Remlinger (P.), 863.
— Inoculation du virus au Lapin et au Cobaye. Remlinger (P.), 670.
**RAT** porteur du Spirochète de l'ictère hémorragique. Martin (L.) et Pettit (A.), 10, 574. Nicolle (Ch.) et Blanc (G.), 445. Renaux (E.), 405.
**RATE**. Columbidés. Retterer (Ed.) et Neuville (H.), 485.
— Oiseaux. Retterer (Ed.) et Neuville (H.), 952.
— Action des extraits spléniques sur la schizontolyse au cours de l'accès du paludisme. Carnot (P.), 685.
— Présence du virus chez le Cobaye rabique. Remlinger (P.), 789.
**RÉACTION D'ABDERHALDEN**. Boldyreff (W. N.), 882.
— **DE BORDET-WASSERMANN**. Eschbach (H.) et Duhot (E.), 947. Latapie (A.), 270. Lesieur (Ch.). Massia et Aigrot, 910. Picado (C.), 327. Ronchèse (A.-D.), 808, 812. Tribondeau (L.), 579, 581, 700.
**RÉFLEXES** conditionnels chez l'Homme. Cytovitch (J. S.) et Folkman (N. F.), 762.
— Réflexe rotulien. Castex (E.), 571.
— Réflexe tendineux. Castex (E.), 680.
— Accélération et extrasystoles du cœur par excitation intense des nerfs sciatiques. Petzetakis, 107.
— Ambiguïté de certains signes cliniques. Piéron (H.), 254.
— Durée et variabilité des temps de latence des réflexes cutanés. Piéron (H.), 545.
— Extension du gros orteil. Landau (E.), 392.
— Réflectivité osseuse. Piéron (H.), 294.

— Réponse du muscle à la percussion. Piéron (H.), 111.
— Réponse musculaire dans les réflexes musculo-tendineux. Piéron (H.), 410.
— Temps de latence des réflexes tendineux. Piéron (H.), 651.
**RÈGLE DE SCHULZE**. Voir **SANG** (*Sérum*).

**REIN**

*Physiologie pathologique.*

— Coefficient d'imperfection uréogénique au cours de la spirochétose ictérigène. Garnier (M.) et Gerber (C.), 279.
— Coefficient d'imperfection uréogénique suivant les régimes. Garnier (M.) et Gerber (C.), 203.
— Constante d'Ambard, dans l'insuffisance rénale avec troubles gastro-intestinaux. Mattei (Ch.), 426.

*Urine.*

— Absence de sensibilisatrice spécifique chez les animaux immunisés. Vincent (H.), Marbé et Muratet, 675.
— Caractérisation toxicologique et urologique du dinitrophénol. Lutz (L.) et Baume (G.), 483.
— Dosage de l'ammoniaque urinaire. Leclère (A.), 959.
— Élimination du chlorhydrate d'émétine chez l'Homme. Mattei (Ch.) et Ribon (E.), 830.
— Hyperglycémie et glycosurie adrénaliniques. Phocas (A.), 938.
— Recherche du bleu de méthylène. Tribondeau (L.), 882.
— Recherche du Spirochète ictérigène dans l'urine. Garnier (M,) et Reilly (J.), 38, 103.

*Pathologie.*

— Néphrite aiguë à *Oospora* pathogène. Sartory (A.), 549.
— Néphrites de guerre à Spirochètes. Salomon (M.) et Neveu (R.), 272.
**REPTILES**. Voir **PHYSALOPTÈRES**.
**RESPIRATION**. Compression oculaire et épreuve respiratoire dans le diagnostic de la nature des arythmies par extrasystoles. Perzetakis, 2.
— Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang. Achard (Ch.) et Flandin (Ch.), 698. Achard (Ch.), Flandin (Ch.) et Desbouis (G.), 397, 525. Nicloux (M.), 521.
**REVIVISCENCE** des greffes conjonctives mortes. Nageotte (J.), 889.
**RINGER** et solution chlorurée physiologique pour évaluer la résistance globulaire. Chauffard (A.) et Huber (J.), 828.
— Ringer et solution isotoniques de chlorate de soude et de potasse pour évaluer la résistance globulaire. Chauffard (A.) et Huber (J.), 904.
**ROCHER**. Voir **OS**.
**RONGEURS**. Filaire péritonéale. Seurat (L.-G.), 354.
**ROTULE**. Voir **OS**.
**RUMINANTS**. Voir **URÈTHRE**.

## S

**SACCHAROMYCES**. Voir **LEVURES**.
**SALIVE**. Voir **GLANDE SALIVAIRE**.
**SALVARSAN**. Chimiothérapie de la lambliose. Yakimoff (W. L.), Wassilevski (W. J.) et Zwietkoff (N. A.), 506.
— Désinfection du sperme infecté des Mammifères. Iwanow (E.), 765.

**SANG**

*Technique.*

— Coloration vitale de l'Hématozoaire du paludisme. Manaud (A.), 472.
— Hémoculture en bile des Bacilles typhique et paratyphiques. Tribondeau (L.), 702.
— Recherches hématologiques chez les paludéens. Garin (Ch.) et Girard (A.), 840.
— Recherche des croissants dans le sang des suspects de paludisme. Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.), 494.
— Recherche des Hématozoaires sur préparations de sang à deux épaisseurs. Tribondeau (L.), 942.

*Propriétés générales.*

— Action de la digitale sur la viscosité sanguine chez les cardiaques asystoliques. Parturier (M.) et Dons-Kaufmann (Mlle M.), 407.
— Action de l'iodure de potassium sur la viscosité sanguine. Parturier (M.) et Dons-Kaufmann (Mlle M.), 456.

*Chimie.*

— Hyperglycémie et glycosurie adrénaliniques. Phocas (A.), 938.

— Mesure de l'intoxication oxycarbonée par la capacité respiratoire du sang. Achard (Ch.) et Flandin (Ch.), 698. Achard (Ch.), Flandin (Ch.) et Desbouis (G.), 397, 525. Nicloux (M.), 521.
— Sécrétion d'adrénaline et effet vasoconstricteur du sang asphyxique. Gley (E.) et Quinquaud (A.), 15.

*Hématies.*

— Évaluation de la résistance globulaire, Chauffard (A.) et Huber (J.), 904.
— Liquide de Ringer et solution chlorurée physiologique pour évaluer la résistance globulaire. Chauffard (A.) et Huber (J.), 828.
— Origine nucléaire. Retterer (Éd.), 551.
— Résistance globulaire à la saponine au cours de la Spirochétose ictérigène. Garnier (M.) et Reilly (J.), 348.

*Leucocytes et leucocytose.*

— Acidité des épanchements purulents à Pneumocoques. Netter, Bougault et Salanier, 97.
— Action sur la schizontolyse au cours de l'accès du paludisme. Carnot (P.), 685.
— Acidophiles des tissus. Favre (M.), 11.
— Constituants cellulaires du tissu de bourgeonnement en évolution normale ou pathologique chez l'homme. Policard (A.) et Desplas (B.), 745.
— Corpuscules métachromatiques. Beauverie (J.), 604. Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.), 331.
— Culture *in vitro* du tissu lymphoïde des Mammifères. Maximoff (A.), 222, 225, 235, 237.
— Image d'Arneth et indice nucléaire neutrophile. Garin (Ch.) et Pasquier (Ch.), 915.
— Leucocytose sanguine chez l'homme vacciné à l'aide du vaccin T. A. B. chauffé, renforcé. Méry (H.) et Girard (L.), 140.
— Mécanisme de l'action de la lumière sur les plaies. Leriche (R.) et Policard (A.), 945.
— Origine et valeur cellulaire des myéloplaxes. Retterer (Éd.), 567.
— Phagocytose des Hématozoaires du Calfat. Comandon (J.), 314.
— Pouvoir protéolytique des leucocytes polynucléaires normaux du sang circulant. Fiessinger (N.) et Clogne (R.), 451.
— Propriétés bactéricides du pus des plaies de guerre. Bazin, 30.
— Réaction consécutive aux injections de vaccin chauffé T. A. B. Méry (H.) et Girard (L.), 138.
— Variations de la formule dans le paludisme secondaire. Garin (Ch.) et Sarrouy, 880.

*Leucémie.*

— Métaux colloïdaux dans les leucémies. Cawadias (A.) et Monpherrato (Mlle), 935.

*Agglutinines.*

— Agglutination des Bacilles dysentériques. Lancelin (R.) et Bideau (J.), 267.
— Propriétés du sérum sanguin chez les sujets atteints de spirochétose ictérohémorragique. Martin (L.), Pettit (A.) et Vaudremer (A.), 949.
— Réactions après injection du lipo-vaccin. T. A. B. Tribondeau (L.), 782.
— Saturation des agglutinines dans la vaccination et la vaccinothérapie antiphoïdique par le vaccin chauffé T. A. B. Méry (H.) et Girard (L.), 636.

*Immunisines.*

— Persistance *in vitro* de la substance immunisante de la spirochétose ictérohémorragiqne. Costa (S.) et Troisier (J.), 449.
— Propriétés du sérum sanguin chez les sujets atteints de spirochétose ictérohémorragique. Martin (L.), Pettit (A.) et Vaudremer (A.), 949.
— Recherches des substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérigène. Garnier (M.) et Reilly (J.), 101.

*Hémolyse et hémotoxine.*

— Hémotoxine du *B. Welchi*. Ouranoff (A.), 706. Weinberg (M.), 708.
— Préparation des sérums hémolytiques. Rubinstein (M.), 908. Sézary (A.), 797.
— Parenté entre l'hémolysine et la spermatoxine. Poyarkoff (E.), 229.
— Recherche des hémolysines bactériennes. Rosenthal (G.), 856.
— Saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais au cours du séro-diagnostic de la syphilis. Eschbach (H.) et Duhot (E.), 947.

*Coagulation.*

— Troubles dans la spirochétose ictérigène. Pagniez (Ph.). 806.

— Mesure du temps. ACHARD (CH.) et BINET (L.), 845.

*Sérum.*

— Action sur la schizontolyse au cours de l'accès de paludisme. CARNOT (P.), 685.
— Application de la règle de Schulze au complément. POYARKOFF (E.), 239.
— Effets de l'injection intra-veineuse de diglycine, de tétraglycine et de pentaglycine chez le Lapin. ZUNZ (E.), 562.
— Essais d'immunisation contre la toxicité du sérum de la Murène. KOPACZEWSKI (W.), 886.
— Formation de l'indol dans le milieu sérum digéré et dilué. DISTASO (A.), 253.
— Inactivation du complément dans un milieu pauvre en sels. POYARKOFF (E.), 227.
— Influence des injections intraveineuses de collargol sur la réaction de Wassermann. PICADO (C.), 327.
— Influence des radiations lumineuses sur la toxicité du sérum de la Murène. KOPACZEWSKI (W.), 884.
— Méthode de Bruck pour le séro-diagnostic de la syphilis. RUBINSTEIN (M.) et MAZOT (Mlle), 540.
— Préparation du sérum hémolytique. RUBINSTEIN (M.), 908. SÉZARY (A.), 797.
— Propriétés agglutinantes et immunisantes chez les sujets atteints de spirochétose ictérohémorragique. MARTIN (L.), PETTIT (A.) et VAUDREMER (A.), 949.
— Réaction de Wassermann. RONCHÈSE (A.-D.), 808, 812.
— Recherche et dosage des pigments biliaires dans le sérum. FOUCHET (A.), 826.
— Saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais au cours du séro-diagnostic de la syphilis. ESCHBACH (H.) et DUHOT (E.), 947.
— Sérum non chauffé pour le séro-diagnostic de la syphilis. RUBINSTEIN (M.), 71.
— Technique de la réaction de fixation dans la syphilis. CHABANIER (H.), LEBERT (Mlle M.) et BETANCÈS (L.-M.), 543.

*Sérothérapie.*

— Sérothérapie préventive antigangrénense. VAUCHER (E.), 955.
— Sérum spécifique de l'œdème gazeux malin. SACQUÉPÉE (E.), 850.

*Lymphe.*

— Absence de vaisseaux lymphatiques dans le tissu de bourgeonnement des plaies. POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 286.

*Parasitologie.*

— Corps en demi-lune dans la « fièvre des tranchées. » RENAUX (E.), 404. Voir **PALUDISME**.
**SAPONINE**. Résistance globulaire au cours de la spirochétose ictérigène. GARNIER (M.) et REILLY (J.), 348.
**SARDINES**. Distribution verticale des bancs dans les eaux littorales de l'Algérie. BOUNHIOL (J.-P.), 476.
**SAVON** en solution pour le pansement des plaies. ACHARD (CH.) et LEBLANC (A.), 395.
**SCHISOSACCHAROMYCES**. Voir **LEVURES**.
**SCORBUT**. Causes étiologiques. BOLDYREFF, 911.
**SCORPIONIDES**. Anomalie de l'appareil génital mâle chez *Isometrus maculatus*. PAWLOWSKY (E.), 502.
**SÉCRÉTION INTESTINALE**. Influence du nerf vague. SAVITCH (V. V.) et SOCHESTVENSKY (N. A.), 508.
— **SALIVAIRE**. DIEULAFÉ (L.), 300. LERICHE (R.), 370.
**SEL**. Adaptation de l'Épinoche aux changements brusques de salinité. GUEYLARD (Mlle F.) et PORTIER (P.), 538.
— Inactivation du complément dans un milieu pauvre en sels. POYARKOFF (E.), 227.
— Variations de poids de l'Epinoche morte sous l'influence des changements brusques de salinité. GUEYLARD (Mlle F.) et PORTIER (P.), 683.
— **MÉTALLIQUE**. Bacille paratyphique B atypique. WEISSENBACH (R.-J.), 91.
**SENSIBILISATRICE**. Voir **IMMUNITÉ**.
**SEPTICÉMIE** typhique expérimentale. LE FÈVRE DE ARRIC, 108.
**SÉRIATION** embryonnaire. WINTREBERT (P.), 332.
**SÉRO-DIAGNOSTIC** de la Spirochétose. Voir **SPIROCHÉTOSE**.
**SEXE**. Dimorphisme chez la Sardine. BOUNHIOL (J.-P.), 77.
**SIGNE DE BABINSKI**. LANDAU (E.), 392.
**SODIUM**. Chlorate en solution isotonique pour évaluer la résistance globulaire. CHAUFFARD (A.) et HUBER (J.), 904.
— Citrate pour l'hémoculture. ROSENTHAL (G.), 856.
— Ovalbuminate de soude dans la différenciation des Bacilles dysentériques. HOLLANDE (A.-CH.) et FUMEY (M.), 835. Voir **CHLORURE**.
**SODOKU**. Recherche du parasite chez le Rat de Tunis. NICOLLE (CH.) et BLANC (G.), 445.

**SOUFRE**. Introduction par la voie sous-cutanée Bory (L.) et Jacquot (A.), 309.
**SOURIS**. Traitement de la dourine expérimentale. Yakimoff (W. L.) et Wassilevsky (W. J.), 387.
**SPERME**. Voir **TESTICULE**.
**SPERMOTOXINE**. Poyarkoff (E.), 227, 229.
**SPIROCHÈTE** dans les néphrites. Salomon (M.) et Neveu (R.), 272.
**SPIROCHÉTOSE ICTÉROHÉMORRAGIQUE**. Brulé (M.) et Moreau, 474. Costa (S.), Pecker (H.) et Troisier (J.), 375. Costa (S.) et Troisier (J.), 27, 29, 196, 449. Courmont (J.) et Durand (P.), 275, 277. Cristau (L.), 778. Garnier (M.) et Gerber (C.), 279. Garnier (M.) et Reilly (J.), 38, 31, 101, 103, 358, 446, 770, 733. Hollande (A.-Ch.), 529, 676. Manine, Cristau et Plazy, 531. Martin (L.) et Pettit (A.), 10, 65, 574, 640. Martin (L.), Pettit (A.) et Vaudremer (A.), 197, 949. Nicolle (Ch.) et Blanc (G.), 445. Pagniez (Ph.), 806. Pettit (A.), 774, 780, 848. Renaux (E.), 405, 583. Renaux (E.) et Wilmaers (A.), 55. Tribondeau (L.) et Dubreuil (J.), 496.
**SPORES** microbiennes. Coloration. Tribondeau (L.), 880.
**SPHYGMOGRAPHE** à contre-pression. Guilleminot (H.), 168.
**STENTOR**. Myonème. Roskine (G.), 363.
**STÉRILISATION** et suture des plaies infectées. Bazin, 564. Voir **ALIMENTATION**.
**STREPTOCOQUE**. Rôle dans la suture des plaies de guerre. Picot (G.) et Michel (R.), 665.
**SUCRES**. Action des levures sur l'inuline. Wolff (J.) et Geslin (B.), 839.
— Hyperglycémie et glycosurie adrénaliniques. Phocas (A.), 938.
— Papiers tournesolés sucrés dans la différenciation des Bacilles dysentériques. Hollande (A.-Ch.) et Fumey (M.), 835.
**SURMULOT**. Voir **RAT**.
**SURRÉNALE**. Action de l'adrénaline sur le tractus digestif. Loeper (M.) et Verpy (G.), 703.
— Action du pneumogastrique sur le cœur des animaux décapsulés. Roger (H.), 535.
— Hyperglycémie et glycosurie adrénaliniques. Phocas (A.), 938.
— Présence du virus rabique. Remlinger (P.), 951.
— Rôle dans l'hypertension artérielle consécutive aux embolies cérébrales. Roger (H.), 427.
— Secrétion d'adrénaline et effet vasoconstricteur du sang asphyxique. Gley (E.) et Quinquaud (A.), 15.
**SUTURE** des plaies. Bazin, 308, 364. Picot (G.) et Michel (R.), 665.
— Suture des nerfs. Couvreur (E.) et Duroux (E.), 831. Duroux (E.) et Couvreur (E.), 106.
**SYMPATHIQUE**. Effets physiologiques de la sympathectomie périphérique. Leriche (R.) et Heitz (J.), 66.
— Influence de la sympathectomie périartérielle sur la contraction volontaire des muscles. Leriche (R.) et Heitz (J.), 189.
— Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie. André-Thomas, 868.
**SYPHILIS** et érythème noueux. Vahram (A.), 127.
— Coloration de *Treponema pallidum*. Renaux (E.), 405.
— Emploi des sérums non chauffés pour le séro-diagnostic. Rubinstein (M.), 71.
— Imprégnation du *Treponema pallidum*. Hollande (A.-Ch.), 7.
— Influence des injections intraveineuses de collargol sur la réaction de Wassermann. Picado (C.), 327.
— Lipoïdes de Noguchi extraits de divers organes. Tribondeau (L.), 700.
— Préparation des extraits lipoïdes épurés pour réaction de Wassermann. Tribondeau (L.), 579.
— Préparation du sérum hémolytique. Rubinstein (M.), 908. Sézary (A.), 797.
— Rapports avec l'épilepsie et l'idiotie. Lesieur (Ch.), Massia et Aigrot, 910.
— Réaction de Wassermann. Ronchèse (A.-D.), 808, 812.
— Saturation du pouvoir hémolytique des sérums frais au cours du séro-diagnostic. Eschbach (H.) et Duhot (E.), 947.
— Séro-diagnostic par la méthode de Bruck. Rubinstein (M.) et Mazot (Mlle), 540.
— Séro-réaction. Latapie (A.), 270.
— Technique de la réaction de fixation. Chabanier (H.), Lebert (Mlle M.) et Betancès (L.-M.), 543.
— Variante du procédé de Hecht pour la réaction de Wassermann. Tribondeau (L.), 581.

## SYSTÈME NERVEUX

### *Tissu nerveux.*

— Composition chimique de la substance grise de l'écorce et des ganglions de l'encéphale. Lentz (A.-K.), 753.
— Réparation des pertes de substance à l'aide de greffons nerveux conservés dans l'alcool. Duroux (E.) et Couvreur (E.), 526. Nageotte (J.), 459.
— Suture des nerfs. Couvreur (E.) et Duroux (E.), 106, 831.

— Utilisation des greffons de nerfs fixés par l'alcool. NAGEOTTE (J.), 926.

*Physiologie normale et pathologique.*

— Accélération et extrasystoles réflexes du cœur par excitation des nerfs sciatiques après séparation de la moelle d'avec le bulbe. PETZETAKIS, 107.
— Action du pneumogastrique sur le cœur des animaux décapsulés. ROGER (H.), 535.
— Amoindrissement morphologique après cicatrice. NAGEOTTE (J.), 596.
— Appareils pour l'étude du tremblement. CAMUS (J.), 164.
— Centres acrothermostatiques et mémoire. BONNIER (P.), 566.
— Douleur au pincement dans les blessures des nerfs périphériques. ANDRÉ-THOMAS, LÉVY-VALENSI (J.) et COURJON (J.), 872.
— Électro-diagnostic des nerfs des Pigeons paralysés par une alimentation carencée. WEILL (E.), CLUZET et MOURIQUAND (G.), 36.
— Étude des cordons postérieurs de la moelle (Triangle de Gombault et Philippe. Zone de Lissauer). ANDRÉ-THOMAS et LANDAU (E.), 151.
— Influence des embolies cérébrales sur la pression sanguine. ROGER (H.), 377.
— Influence du nerf vague sur la sécrétion de l'intestin. SAVITCH (V. V.) et SOCHESTVENSKY (N. A.), 508.
— Névromes par écrasement. GUYON (L.), 695.
— Réaction pilomotrice dans les blessures du système nerveux. ANDRÉ-THOMAS et LANDAU (E.), 144.
— Rôle des surrénales dans l'hypertension consécutive aux embolies cérébrales. ROGER (H.), 427.
— Temps perdu pour l'arrêt définitif de la sécrétion parotidienne après arrachement de l'auriculo-temporal. LERICHE (R.), 370.
— Traitement des fistules parotidiennes par la résection du nerf auriculo-temporal. DIEULAFÉ (L.), 300.

*Pathologie.*

— Kyste hydatique du cerveau chez l'homme. BOUTTIER (H.) et MOLARD (E.), 842.
— Virulence des centres dans la spirochétose ictérohémorragique du cobaye. COSTA (S.) et TROISIER (J.), 196. Voir **MÉNINGES, PLEXUS CHOROIDES, RAGE, RÉFLEXE.**

T

**TÆNIA.** Cysticerques d'Oiseaux. CHOLODKOVSKY (N.), 219.
**TANREC.** Organes génitaux externes RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 19.
**TEMPÉRATURE.** Centres acrothermostatiques et mémoire. BONNIER (P.), 566.
— Effets de la sympathectomie périphérique. LERICHE (R.) et HEITZ (J.), 66.
— Influence sur la toxicité de l'alcool. LINOSSIER (G.), 584.
**TENDON.** Voir **MUSCLE** et **OS.**
**TESTICULE.** Biologie des spermatozoïdes. POYARKOFF (E.), 167.
— Désinfection du sperme infecté des Mammifères. IWANOW (E.), 765.
— Éjaculation du sperme. IWANOW (E.), 230, 514.
— Sperme de quelques Mammifères. IWANOW (E.), 233.
**TÉTANOS.** Analogies expérimentales avec la rage. REMLINGER (P.), 865.
— Tétanos partiel des membres à forme monoplégique. GAUTIER (CL.), 72.
— Séparation des toxines. LONDON (E.-S.) et ARISTOVSKY (V.-M.), 756.
**TÉTRAGLYCINE.** Voir **PEPTIDES.**
**THALASSOCHELYS** *caretta.* Voir **TORTUE.**
**THORAX.** Paracoli-bacille dans les plaies de guerre. ROSENTHAL (G.), 857.
**THORIUM.** Sels dans la dysenterie amibienne. FROUIN (A.), 136.
**THYMOL** pour la recherche du bleu de méthylène dans les urines. TRIBONDEAU (L.), 882.
**TISSU ADIPEUX.** RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 795.
— **CONJONCTIF.** Acidité des épanchements purulents à Pneumocoques. NETTER, BOUGAULT et SALANIER, 97.
— Pouvoir phagocytaire des cellules fixes. POLICARD (A.), et DESPLAS (B.), 249.
— Reviviscence des greffes mortes. NAGEOTTE (J.), 889. Voir **TUMEURS.**
— **DE BOURGEONNEMENT.** POLICARD (A.) et DESPLAS (B.), 286, 745.
— **LYMPHOIDE.** Culture *in vitro.* MAXIMOFF (A.), 222, 225, 235, 237.
— Tonsille conjonctivale du Chien. RETTERER. (ÉD.), 860.
**TORTUE** de mer. Mycose. PETTIT (A.), 853.

**TOURTEAUX** d'Arachide. Mres. Beauverie (J.), 311.
**TOXALBUMINES**. Voir **MNE**.
**TOXINE** du *B. histolyticus*. Berg (M.) et Séguin (P.), 157.
— Toxine spécifique de la gangrèeuse et antitoxine. Bull (C.-G.), Weinberg (M.), 958.
— Hémotoxine du *B. welchi* Anoff (A.), 706. Weinberg (M.), 708.
— Méthode de séparation. Lo E.-S.) et Aristovsky (V. M.), 756.
— Préparation de la toxine el'antitoxine du Vibrion septique. Berg et Séguin (P.), 715.
**TREMBLEMENT**. Appa pour l'étude. Camus (J.), 164.
**TREPONEMA**. Voir **SYPHIS**.
**TRIANGLE** de Gombault hilippe. Voir **SYSTÈME NERVE**
**TRITON**. Voir **OS**.
**TRUITE**. Conservation alevins. Bohn (G.), 613.
**TRYPANOSOME** de la Grille. Ponselle (A.), 824, 894.
— Dourine des Souris. Yakim (W. L.) et Wassilevsky (Mlle W. J.), 5
**TUBERCULOSE**. Bacille erculeux aviaire. Rochaix (A.), 570.
— Coloration des Bacilles. Tndeau (L.), 780.
— Formation des cellules antes par caryoanabiose. Guieysse-Pssier (A.), 187.
— Toxicité expérimentale cyanure de cuivre et de potassium. non (L.) et Mignot (R.), 617.
**TUMEURS** consécutives l'injection d'huile camphrée préparée ec de l'huile de vaseline. Jacob (O.), 37
— Fibro-chondro-ostéome ovoqué par la pression. Retterer (Éd 900.
— Fibro-sarcome caverne à cellules vésiculeuses. Retterer (É, 383.

## U

**URÉE**. Voir **REIN**.
**URÈTHRE**. Retterer (É.) 178, 239, 441, 489.
— Traitement de l'uréthrie gonococcique par l'autovaccin. Fisch (J.), 674. Retterer (Éd.), 675.
**URINE**. Voir **REIN**.
**UTÉRUS** gravide. Origine nucléaire des hématies. Retterer (Éd.), 551.

## V

**VACCINE** généralisée chez le Chat. Camus (L.), 906.

**VACCINOTHÉRAPIE**

*V. antityphoïdique.*

— Leucocytose sanguine chez l'Homme vacciné à l'aide du vaccin T. A. B. chauffé, renforcé. Méry (H.) et Girard (L.), 140.
— Réactions du sérum après injection de lipo-vaccin T. A. B. Tribondeau (L.), 782.
— Réaction leucocytaire consécutive aux injections de vaccin chauffé T. A. B. Méry (H.) et Girard (L.), 138, 634.
— Saturation des agglutinines dans la vaccination et la vaccinothérapie antityphoïdique par le vaccin chauffé T. A. B. Méry (H.) et Girard (L.), 636.

*Autovaccins.*

— Autovaccin dans le traitement des ostéites rebelles. Bazin, 306.
— Autovaccination préventive dans la suture secondaire des plaies de guerre. Bazin, 308.
— Traitement de l'uréthrite gonococcique. Fisch (J.), 674. Retterer (Éd.), 675.
**VANESSA** *urticæ*. Voir **CHENILLES**.
**VASO-CONSTRICTION**. Sécrétion d'adrénaline et sang asphyxique. Gley (E.) et Quinquaud (A.), 15.
**VASO-DILATATION** consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré. Leriche (R.) et Heitz (J.), 160.
— Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles. Leriche (R.) et Heitz (J.), 189.
**VEINE**. Appareil pour faciliter les injections. Creuzé (P.) et Grimberg (A.), 207.
**VENT**. Action sur le développement des bourgeons. Dufrénoy (J.), 9.
— Modification des inflorescences mâles du Pin. Dufrénoy (J.), 174.
**VERS A SOIE**. Action pathogène des parasites du Hanneton. Paillot (A.), 56.
— **DE TERRE**. Anabiose. Schmidt (P.-J.) et Stchepkina (Mlle F. V.), 366.
**VERTÈBRES**. Voir **OS**.
**VIBRION** septique. Œdème malin chez

le Cheval. WEINBERG (M.) et NICOLAS (E.), 709.

— Préparation de la toxine et de l'antitoxine. WEINBERG (M.) et SÉGUIN (P.), 715.

**VISCOSITÉ**. Voir **SANG** (*Propriétés générales*).

Z

**ZONE** de Lissauer. Voir **SYSTÈME NERVEUX**.

**ZOOLOGIE**. Rapports avec l'Anatomie. RETTERER (ÉD.) et NEUVILLE (H.), 607, 798. TROUESSART (E.-L.), 527, 611, 807, 846.

Paris — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1, rue Cassette.

5 WHSE 03941